

JAN 20 1923

Medical Lib.

XXIX<sup>e</sup> ANNÉE

N<sup>o</sup> 10

Octobre 1922

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

---

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

# REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie  
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

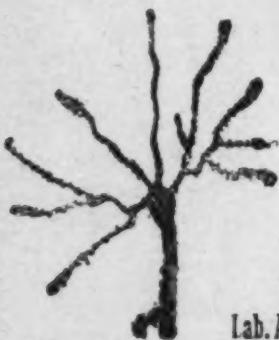
## ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.

PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.

PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D<sup>r</sup> HENRY MEIGS,  
Librairie MASSON ET C<sup>ie</sup>, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



## NEURÈNE

principe actif de la

## VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BRILLOUET

## SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour  
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI<sup>e</sup>)

## SUPPOSITOIRES LAXATIFS

de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à

L'HUILE de PALMA-CHRISTI

« *Forme spéciale* permettant  
l'INTRODUCTION plus facile et la  
PÉNÉTRATION plus profonde dans  
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à  
l'action combinée de la Glysérine et  
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandée dans tous les cas  
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou  
légère, récente ou invétérée.

EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CELESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

phie

FL.

,  
.

IE

our

XVI)

t  
et la  
dans  
ce à  
e et

le es



DEU

I

Il  
miqu  
inter  
ratur  
C'  
qu'e  
No  
l'ens  
N  
nous  
vérit  
part  
L  
que

La  
enc  
C  
et l  
n



# REVUE NEUROLOGIQUE

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### NEUROLOGIE

---

#### I

#### DEUX MANIFESTATIONS PARTICULIÈRES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE PROLONGÉE : FORME RESPIRATOIRE — FORME INSOMNIQUE

PAR

le Pr PIERRE MARIE et Mlle G. LÉVY

Il est actuellement hors de doute que les lésions de l'encéphalite épidémique, en frappant les centres nerveux, peuvent provoquer des troubles intenses des grandes fonctions organiques : sommeil, respiration, température, circulation, nutrition générale.

C'est d'ailleurs à une catégorie des troubles du sommeil ainsi provoqués qu'est dû le nom d'encéphalite léthargique.

Nous ne prétendons pas donner, dans ce court exposé, une revue de l'ensemble de ces manifestations.

Nous voulons attirer l'attention sur deux d'entre elles seulement qui nous ont paru, par leur prédominance, dans certains cas, constituer de véritables individualités cliniques, et, par certains de leurs aspects, d'autre part, n'être pas sans rapport l'une avec l'autre :

La forme respiratoire et la forme insomnique de l'encéphalite épidémique.

#### 1° Forme respiratoire.

La possibilité de troubles respiratoires au cours de l'évolution d'une encéphalite épidémique est incontestable.

Ceux-ci ont été constatés de toutes parts à la phase aiguë de la maladie, et la tachypnée, en particulier, a été signalée par de nombreux auteurs.

M. Achard (1) dans son étude sur l'encéphalite épidémique leur consacrer un chapitre et une bibliographie.

M. Marinesco (2) apporte des observations de « rythmies intéressant les muscles de la respiration : il signale des phénomènes de *lachypnée*, dans lesquels les mouvements respiratoires sont synchrones à des secousses musculaires ».

Il signale même « un état bigéminé » des mouvements respiratoires, après une, deux ou trois respirations complètes et coïncidant avec le même état bigéminé dans les contractions du biceps.

Enfin il signale une *modification du rythme respiratoire sous l'influence du sommeil* : la fréquence des respirations tombant alors de 41 à 22.

M. Bériel (3) étudie particulièrement ces troubles, et mentionne des accès de dyspnée, surtout vespéraux, et des tics respiratoires, associés aux séquelles de l'encéphalite.

Il insiste surtout sur les phénomènes d'accélération respiratoire et de micropnée, qu'il a constatés chez 3 parkinsoniens.

Selon lui, la micropnée relèverait de « la rigidité automatique des muscles, serait donc d'origine périphérique, et la polypnée ne serait qu'un « phénomène de compensation » secondaire à la micropnée ».

Ces troubles seraient modifiables par la *volonté* et par les mouvements de *déglutition*.

MM. Laignel-Lavastine et Maingot (4), dans une étude radioscopique pratiquée spécialement chez des parkinsoniens postencéphalitiques, ont constaté des « pauses respiratoires » de temps en temps, comme si le muscle était « fatigué » et un cas d'*asynergie* entre les mouvements diaphragmatiques à gauche et à droite.

MM. Roubier et Richard (5) signalent dans un cas mortel d'encéphalite « une respiration constamment accélérée et un peu bruyante ».

M. Baumel, M<sup>lle</sup> Sentis et M. Milhaud (6) signalent un cas de mort en polypnée intense chez une fillette de onze ans.

Et M. Blouquier de Claret (7) dans sa thèse, décrit, au cours d'une encéphalite à forme myoclonique avec délire onirique et convulsions, ayant évolué vers la mort, des crises d'étouffement ainsi caractérisés « difficulté très grande d'inspiration. Etat cyanotique de la face ; immobilisation pendant une vingtaine de secondes du thorax..... pouls filiforme qui passe de 120 à 160, angoisse très grande ».

A demi assise sur son lit, la malade porte la main à son cou, comme pour se débarrasser d'un lien qui l'étranglerait.

L'air expiré sort de façon continue, mais filée. Pendant toute l'expiration, on perçoit un léger bruit glottique comparable à celui que fait un courant d'air passant sous pression dans un espace rétréci.

La percussion thoracique montre de l'hypersonorité, les poumons étant remplis d'air sous tension

MM. Leroy et Dupouy (8) signalent un cas, évoluant depuis plus d'un an et manifestant des troubles bulbaires, crises d'oppression et d'étouffement, crises de Cheyne-Stokes, polyurie.

O  
lequ  
épid  
toir  
P  
la lis  
T  
obse  
C  
colla  
nou  
L  
som  
1  
ryth  
diqu  
2  
3  
rhin  
1  
ven  
(ou  
brad  
N  
bles  
avon  
La  
Co  
Ce  
48 re  
El  
fort  
L  
culié  
son  
Ce  
Po  
à plu  
brac  
El  
à tou

(1)  
Binet  
(2)  
patho  
lytiqu  
(3)

On ne peut pas, enfin, passer sous silence l'article de M. Goldflam (9) dans lequel sont mentionnés les divers troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique : la polypnée, le rythme de Cheyne-Stokes, les tics respiratoires.

Par ce bref exposé bibliographique, nous ne prétendons pas avoir épuisé la liste des publications faites à ce sujet, et nous nous en excusons.

Tel qu'il est, il nous permet d'affirmer et de compléter nos propres observations.

C'est à l'exposé de ces dernières auxquelles nous avons déjà consacré, en collaboration avec M. Léon Binet, une première étude (1) que nous allons nous attacher à présent.

Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique nous ont paru, en somme, pouvoir être rangés en 3 catégories :

1° *Troubles respiratoires proprement dits* : Altérations portant sur le rythme respiratoire : *polypnée* surtout ; *bradypnée*, *apnée*, *respiration périodique* accessoirement.

2° *Phénomènes de toux spasmodique*.

3° Manifestations à caractères de *tics respiratoires* et sensations *rhino-laryngées* anormales.

1° *Les troubles respiratoires proprement dits* (2). — Ceux-ci, comme nous venons de le voir, consistent essentiellement en phénomènes de *polypnée* (ou tachypnée) accessoirement seulement en phénomènes d'*apnée* ou de *bradypnée*.

Nous n'avons, personnellement, pas eu l'occasion d'observer de véritables phénomènes de Cheyne-Stokes au cours des encéphalites que nous avons pu suivre.

La polypnée est de beaucoup le phénomène le plus important.

Comme son nom l'indique, c'est une *accélération des respirations*.

Cette accélération peut être considérable, allant, dans nos cas, jusqu'à 48 respirations par minute ; dans d'autres (3) jusqu'à 60 à 80.

Elle donne au malade l'aspect d'un individu qui vient de courir trop fort et trop longtemps, elle évoque celui de la polypnée thermique du chien.

L'inspiration et l'expiration sont très rapides ; cette dernière est particulièrement bruyante, se terminant parfois par une sorte de râcllement sonore dans l'arrière-gorge.

Cette polypnée peut être *permanente* ou *paroxysmique*.

*Polypnée paroxysmique* : C'est le cas le plus fréquent. Nous l'avons observé à plusieurs reprises, comme symptôme accessoire, dans la forme monobrachiale du syndrome parkinsonien.

Elle survient par crises dont la cause occasionnelle et la durée échappent à toute systématisation.

(1) *Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique* par M. Pierre Marie, M. Léon Binet, M<sup>lle</sup> G. Lévy, Société médicale des Hôpitaux, 7 juillet 1922.

(2) Nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Léon Binet, chef du Laboratoire de pathologie expérimentale à la Faculté, les tracés ci-joints, et leur interprétation analytique.

(3) BÉRIEL, *loc. cit.*

Il faut noter cependant l'apparition fréquente de ces crises le *soir*, vers *cinq heures*, ou à la *lombée de la nuit*.

Cet horaire particulier est un des caractères les plus frappants des phénomènes d'excitation de l'encéphalite épidémique, et tout spécialement chez l'enfant, ainsi que nous le verrons plus loin.

La crise peut durer moins d'une heure, plus d'une demi-heure, plusieurs heures, toute une nuit.

Elle peut se répéter à de brefs intervalles, et provoquer des crises subintrantes, que la moindre fatigue ou la moindre émotion peut déclencher.

Elle peut enfin devenir *permanente*, et la manifestation dominante, sinon même unique de l'encéphalite épidémique, dont elle constitue alors la véritable *forme respiratoire*.

Ces troubles objectifs s'accompagnent fréquemment d'une sensation subjective d'étouffement, d'éclatement, de gêne et d'étroitesse thoraciques, qui contraste avec l'absence d'œdème, de phénomènes asystoliques, et même d'angoisse vraie.

On peut néanmoins observer des troubles cardio-vasculaires ; ils apparaissent plutôt à la forme suivante.

*Polypnée permanente.* — Il peut s'agir d'une *simple accélération du rythme respiratoire*.

On compte alors de 20 à 30 respirations par minute.

Ce symptôme est fréquent, mais passe inaperçu si on ne le recherche pas systématiquement.

Dans ce cas, en effet, s'il ne se produit pas de crises paroxystiques, avec sensation d'étouffement, les bruits respiratoires restent absolument normaux, et rien d'objectif ne se manifeste en dehors du *nombre* des respirations, qui est augmenté.

Mais l'aspect de la polypnée peut devenir identique à celui que nous venons de décrire plus haut.

Dans ce cas, la seule différence est que la polypnée devient constante, et persiste pendant des mois, quelquefois même le jour et la nuit, ainsi qu'en témoigne l'observation II. On peut alors observer :

De la *petitesse* et des *irrégularités* du pouls ; un *abaissement très marqué de la tension artérielle* ; de la *cyanose* et du *refroidissement des extrémités*, sans aucun phénomène de vraie asystolie cependant.

Cette polypnée constante est cependant soumise à certaines *influences psychiques*.

Il nous a paru, par exemple, chez notre malade de l'observation II, que l'attention soutenue pouvait temporairement suspendre le trouble, et il a même été possible d'enregistrer le phénomène graphiquement (acte d'écrire, acte de broder). Observation II, figure I.

La *volonté* du sujet ne paraît pas avoir de pouvoir inhibiteur au delà de quelques secondes.

L'inscription graphique nous a permis de confirmer et de mieux analyser les données de la clinique dans les deux observations suivantes :

Nous avons pu ainsi constater, chez notre malade numéro I :

a) Une modification du rapport de l'expiration à l'inspiration, raccourcissement de la période d'expiration (voir fig. 1).

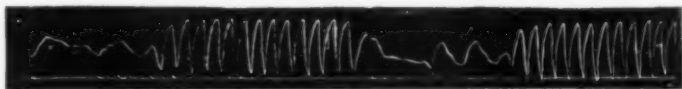


Fig. 1. — Polypnée permanente, 48 respirations par minute : raccourcissement de la période d'expiration ; disparition de la polypnée, et même ralentissement respiratoire pendant l'écriture.

b) Une tendance au *soupir* (voir fig. 2).

c) Une tendance à la *pause respiratoire* et même, dans certains cas, à l'apnée.

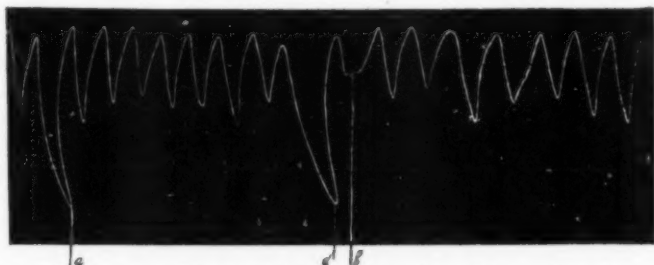


Fig. 2. — Polypnée ; en *a* : soupir ; en *a'* : 2<sup>e</sup> soupir, 10 secondes après le premier ; en *b* : repos compensateur ; ébauche d'apnée.

d) Une tendance à la respiration périodique (voir fig. 3).

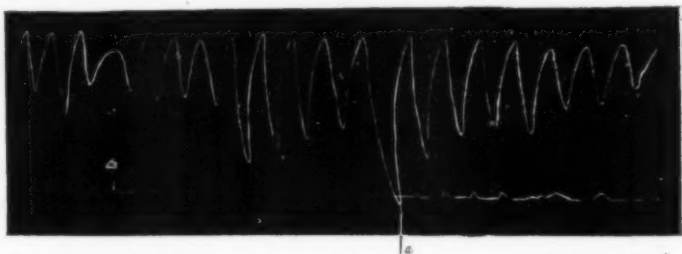


Fig. 3. — Polypnée ; tendance à la respiration périodique ; en *a* : soupir, marquant l'inspiration maxima de la période (même malade que figure 2), polypnée parakystique.

Dans l'observation II, le rapport de l'expiration à l'inspiration est semblablement *normal*, et la respiration est *ample*.

Nous n'insistons pas sur l'*irrégularité* respiratoire qui existe chez nos deux malades.

*La bradypnée et l'apnée* n'ont été constatées par nous que dans un cas, publié récemment (1).

La respiration y est *irrégulière* ; on compte 15 à 20 respirations par minute.

La compression des globes oculaires en fait descendre le nombre à 10 par minute.

Par moments, on observe, dans ce cas, des périodes d'apnée, qui se terminent par une inspiration profonde, et un véritable cornage, donnant l'impression qu'un corps étranger vient brusquement d'obstruer la trachée.

Ce cornage se produit même à la fin de chaque inspiration et gêne la parole.

On observe, en outre, qu'une inspiration plus profonde que les autres survient rythmiquement, synchrone à un spasme tonique des deux membres supérieurs.

Ajoutons que notre malade numéro I, revu récemment, présente actuellement de véritables périodes d'apnée, suivies brusquement d'une plainte : « j'étouffe » et immédiatement après d'une crise de polypnée.

En ce qui concerne la bradypnée, notons, en passant, ce malade de M Goldflam (2), homme de 35 ans chez lequel, 15 mois après l'encéphalite, la respiration *nasale, bruyante, rythmique et bradypnéique* (12 à la minute, avec 100 pulsations), permettait de confirmer le diagnostic.

2<sup>o</sup> *Phénomènes de toux spasmodiques*. — Il s'agit de saccades expulsives répétées, mais sans expectoration, ni inspiration filante : en somme, une toux sèche, quinteuse, coqueluchoïde.

Ces saccades peuvent survenir par *groupes isolés*, ne se produisant, par exemple, qu'à partir de 5 heures du soir, avec les autres phénomènes d'excitation.

Ou bien elles peuvent devenir incessantes, rebelles à tous les sédatifs, ne cessant pas même la nuit, rendant la vie insupportable au malade et à son entourage.

La toux peut rester la seule manifestation respiratoire de l'encéphalite, ainsi qu'en témoigne l'observation III.

L'observation II montre qu'elle peut aussi précéder une polypnée intense, constante, qui la remplace et peut durer depuis près de deux ans, comme c'est le cas chez le malade en question.

3<sup>o</sup> *Les lésions respiratoires et les sensations rhino-laryngées anormales*. — Il est courant, pour tous ceux qui se sont occupés de l'encéphalite épidémique, de constater chez les malades adultes, hommes ou femmes, quel que soit le syndrome tardif qu'ils présentent par ailleurs, des troubles subjectifs rhino-laryngés.

Très fréquemment, en effet, ils accusent une sensation de « nez bouché », de « gorge serrée », « d'étouffement », ou encore de « sécheresse de la gorge »

(1) Plicature de la tête et du tronc par encéphalite épidémique, pouvant se rattacher au spasme de torsion, par M. Pierre Marie et M<sup>lle</sup> G. Lévy, *Société de Neurologie*, 4 mai 1922.

(2) GOLDFLAM, *loc. cit.*



qui devient obsédante. Celle-ci ne s'accompagne pas cependant de troubles objectifs appréciables ni cliniquement, ni à l'examen local.

Faut-il voir dans ces manifestations une forme embryonnaire des tics que nous allons à présent décrire, et que peut-on en inférer sur la nature des unes et des autres ?

C'est ce qu'il semble difficile de dire actuellement.

Le fait incontestable est celui-ci :

Chez l'enfant, ces troubles rhino-laryngés prennent un caractère tout à fait particulier et prédominant.

Ils s'associent soit à des troubles mentaux, soit à une *inversion du rythme du sommeil*, soit à des phénomènes de *polypnée*, parfois à tous ces troubles simultanés, qui nécessitent alors l'internement de l'enfant.

Et c'est ainsi précisément que la *forme insomnique et hypomaniaque* de l'encéphalite vient parfois coïncider avec sa *forme respiratoire*.

Les tics que l'on observe le plus souvent sont :

Le tic de *soufflement* par la *bouche* ou par le *nez* ; le tic de *reniflement* auxquels se surajoute presque toujours la *spulation*.

Le *soufflement* : répété et bruyant, par le nez ou par la bouche, constitue la forme la plus fréquente de cet ordre de troubles chez l'enfant.

Ces expirations buccales ou nasales, qu'elles surviennent isolément, de façon monosymptomatique, ou associées aux troubles vus plus haut, se répètent presque toujours constamment.

Ou bien elles surviennent à partir d'une certaine heure, vers le soir, avec les autres symptômes d'excitation, et peuvent alors durer une partie de la nuit ou toute la nuit.

Ou bien encore, elles existent toujours, et présentent par moments, tout comme les précédents troubles respiratoires, des paroxysmes, qui prennent dans certains cas l'aspect de véritables *crises*, comme nous le verrons plus loin.

Le *soufflement buccal* se présente de la façon suivante : L'enfant souffle dans le vide, sur les objets qu'il rencontre, sur les personnes qui l'entourent, comme pour chasser une poussière.

Il souffle dans ses mains, assemblées en cornet.

Il ne s'arrête de souffler que pour cracher, ou parfois c'est une crise de polypnée qui interrompt le soufflement. Celui-ci reprend ensuite.

Le *soufflement nasal* se caractérise ainsi :

L'enfant souffle violemment par le nez, par saccades répétées, parfois dans un mouchoir, parfois au contraire dans le vide, laissant couler ou expulsant hors de ses narines enflammées des mucosités, sans même sembler s'en apercevoir.

Lorsqu'une crise survient, l'enfant reste immobile, les yeux fermés, absolument indifférent à tout, et souffle sans arrêt jusqu'à ce qu'il tombe.

Lorsqu'on l'interroge, il accuse une sensation d'obstruction et de gêne nasale.

Rien ne réussit à l'empêcher de souffler, et ces crises se reproduisent, à de certaines périodes, presque sans arrêt.

L'observation IV en est un remarquable exemple.

Nous insistons sur ce fait, consigné plus loin dans nos observations, d'ailleurs, que les examens radioscopiques ou laryngologiques ne nous ont jamais permis de suspecter une cause locale, pulmonaire, laryngée ou nasale, capable de justifier l'existence des troubles cliniquement observés.

Notons cependant que dans un de nos cas, on observe une incursion diaphragmatique diminuée, et une légère anomalie dans le fonctionnement des cordes vocales. Ajoutons enfin que nous avons vu ces troubles respiratoires accompagner un syndrome parkinsonien fruste (observation III), ou un syndrome parkinsonien monobrachial, outre les cas, très fréquents chez l'enfant, où ils accompagnent un syndrome d'excitation psycho-motrice, avec ou sans troubles mentaux, comme nous l'avons dit plus haut.

#### B. — Forme insomnique.

Les troubles du sommeil dominent l'histoire de l'encéphalite épidémique ; il n'y a évidemment pas lieu d'en discuter.

Mais « la léthargie », qui a pu donner son nom à la maladie, n'est de loin pas le seul trouble du sommeil qu'on y rencontre.

Ce symptôme peut totalement manquer. Il peut alterner avec une insomnie pour le moins aussi importante.

Cette insomnie, enfin, peut devenir prédominante, et parfois rester la seule manifestation tardive de l'encéphalite. Tel est fréquemment le cas chez l'enfant, où il existe indiscutablement une forme insomnique de la maladie, que les psychiatres connaissent bien, car cette forme a fourni depuis deux ans un contingent notable de malades tout à fait particuliers aux asiles d'enfants.

Tout comme les troubles respiratoires, l'insomnie peut faire partie du tableau clinique de la phase aiguë.

On sait que M. Sicard, dans sa description de l'encéphalite myoclonique (1), dit en propres termes « dans la forme intégrale.....l'insomnie est la règle ». Et tous les auteurs ont signalé l'insomnie, d'origine d'ailleurs discutable, des formes algiques. Mais nous envisagerons essentiellement ici les formes *prolongées* de l'encéphalite.

Or, dans celles-ci également, de nombreux auteurs ont été frappés par les formes insomniques de la maladie, et trop longue serait la liste de ceux qui s'y sont arrêtés.

Signalons seulement, en nous excusant des oublis, les travaux de MM. Gelma et Hanns (10), MM. Mouriquand, Lamy, Martine (11), MM. Pehu et Bonafe (12) ; à l'étranger: MM. de Lisi (13), Gasbarrini et Guido Sala (14), Mingazzini (15), Mendicini (16), Roasenda (17), Fletscher et Rolleston (18), Rutimeyer (19), enfin Goldflam, Hofstadt (20), Progulski et Grober (21).

(1) M. J. A. SICARD, Encéphalite myoclonique, *Presse médicale*, 16 avril 1920.

Tous ces auteurs, en somme, mentionnent les mêmes faits, que nous avons constatés nous-mêmes :

*Insomnie nocturne*, avec *excitation psycho-motrice*, *somnolence diurne*, qui sont en effet les caractéristiques essentielles de cette encéphalite prolongée insomnique de l'enfant.

L'*insomnie* n'est en général pas complète, en ce sens qu'il n'y a guère d'impossibilité absolue de dormir.

Mais elle peut revêtir différents aspects, à travers lesquels d'ailleurs subsistent certains caractères sensiblement constants : le *retard* de l'heure du sommeil, pouvant aller jusqu'à l'*inversion du rythme du sommeil*, l'*agitation* pendant le sommeil nocturne, lorsque celui-ci est possible, la *diminution de la quantité* d'heures de sommeil dans l'ensemble, si l'on excepte les décharges compensatrices de sommeil qui surviennent de temps en temps comme nous le verrons plus loin.

*Retard de l'heure du sommeil* : ou bien l'enfant ne s'endort que vers le milieu de la nuit : 1 ou 2 heures du matin.

*Agitation du sommeil nocturne*. — Fréquemment, dans ce cas, le sommeil, lorsqu'il survient, est agité.

L'enfant parle, siffle, chante en dormant, et garde, en somme, une partie de son excitation psycho-motrice de l'état de veille.

Parfois même on a pu constater des phénomènes de *somnambulisme* (1).

*Inversion du rythme du sommeil* : ou bien l'enfant *ne s'endort pas de la nuit*, et tombe alors dans un sommeil profond vers 6 ou 7 heures du matin, après avoir passé une nuit entière dans un état d'agitation démoniaque.

Quelquefois même cette agitation dure encore toute la matinée suivante, après avoir débuté la veille au soir.

Car, quelle que soit la forme de cette insomnie, elle s'annonce par une *agitation psycho-motrice vespérale* qui survient tous les jours à *heure fixe* et sur laquelle on ne saurait assez insister comme symptôme caractéristique de cette maladie.

Vers la tombée de la nuit, le plus souvent vers 5 heures, parfois vers 7, 8 heures, l'enfant, qui fréquemment semble tout à fait normal et gentil au cours de la journée, commence à s'agiter.

Certains se mettent à parler sans arrêt, à courir, à s'emparer de tous les objets qui les environnent pour les détruire.

Fréquemment réapparaissent alors les mouvements choréiques, des secousses myocloniques, des crises de contracture des masséters avec grincements de dents, qui n'existaient pas pendant la journée.

L'enfant fait des grimaces, se mouche, souffle éperdument, se met les doigts dans le nez, se gratte, se frappe lui-même.

Certains commencent à dire des mots orduriers, reniflent, crachent, ou présentent des crises de polypnée bruyante.

Dans notre observation III, la toux spasmodique, avant d'être devenue

(1) DE LISI, *loc. cit.*

constante, commençait chaque soir à la même heure ; et nous rappellerons, pour mémoire, le vomissement vespéral de notre observation II.

Si l'enfant est couché, il tourne et retourne ses oreillers, tire ses draps, les déchire, se met debout sur son lit et saute à pieds joints, se déshabille, se recouche, lève les pieds en l'air, se tord dans tous les sens, claque des mains, se précipite à terre, court à toute allure, crache partout.

Rien ne peut entraver cette agitation extraordinaire. Parfois même (observation V), l'enfant ne répond pas quand on lui parle.

Cet état peut se prolonger toute la nuit, et même la matinée suivante.

*Sommeil et somnolence diurnes.* — Lorsque la crise se prolonge ainsi l'enfant s'endort ensuite d'un sommeil profond, irrésistible, que l'on a vu, dans certains cas, durer 2<sup>h</sup> heures.

En règle, cependant, l'enfant ne dort que quelques heures dans la matinée, car la crise cesse vers 6 heures du matin.

L'après-midi, l'enfant joue et semble normal.

Ou bien il présente des moments de somnolence.

Ou bien encore, il continue, mais avec moins d'intensité, à souffler ou à respirer bruyamment, s'il s'agit d'une forme insomnique respiratoire, ce qui est extrêmement fréquent.

*Troubles mentaux et tics* : l'état mental est fréquemment intact, au moins en ce qui touche les fonctions intellectuelles à proprement parler.

Cependant on peut noter souvent une *perte de l'attention* qui devient impossible à fixer, et certains auteurs (1) ont observé des troubles de l'affectivité qui pouvaient faire penser à un début de démence précoce.

Certains enfants deviennent méchants, querelleurs, violents, et c'est alors qu'on se trouve dans la nécessité de les interner, bien qu'à vrai dire, les seuls troubles insomniques et respiratoires suffisent largement à les rendre inaptes à la vie commune ; on se trouve alors en présence d'un véritable syndrome insomnique et hypomaniaque, comme nous l'avons déjà vu.

Nous ne reviendrons pas sur la fréquence des tics, dont nous avons déjà parlé au chapitre précédent.

Ajoutons seulement que la *spulation* est presque de règle, et qu'aux tics respiratoires s'en superposent d'autres, tics de salutation, claquement des doigts, et même des phénomènes de collectionnisme.

M. Goldflam cite le cas d'un enfant, à intelligence intacte, qui passe ses nuits d'insomnie à rassembler des petits bouts de papier et des miettes de pain, qu'il met sous clef, dans la journée, avec des épluchures de fruits, des petits bouts de bois, des petits cailloux, et d'autres objets inutiles.

En dehors de ces troubles, les enfants ne se plaignent de rien.

L'examen du système nerveux reste presque négatif.

La maigreur et la déchéance physique sont de règle, bien entendu. Nous n'avons pas observé de fièvre dans nos cas.

(1) RUTIMEYER, *loc. cit.*

Ainsi se présente donc, dans leurs grands traits, tout au moins, ces formes respiratoires et insomniques de l'encéphalite épidémique prolongée.

Comme nos observations et toutes les autres en témoignent, le début de l'encéphalite est variable, souvent fruste, et peut passer inaperçu.

D'autant moins on pense à une encéphalite que des troubles respiratoires et insomniques peuvent apparaître des mois après les autres signes (18 mois après dans notre observation III), ou peuvent être le seul signe appréciable pour un clinicien non averti, ne pratiquant pas un examen systématique.

L'analyse de ce diagnostic ne sera pas faite ici.

Les faits mêmes que nous venons d'exposer montrent suffisamment qu'il s'agit bien de troubles organiques et de troubles postencéphalitiques et nous dispensent d'insister davantage sur leur valeur clinique évidente.

Il faut non seulement pouvoir diagnostiquer ces troubles, mais il faut encore savoir qu'ils représentent une des formes les plus redoutables de l'encéphalite par leur *tendance à la chronicité*, par les *troubles psychiques* qui très fréquemment les accompagnent, et obscurcissent singulièrement le pronostic chez un enfant ou un individu jeune en pleine période de développement.

Jusqu'ici, l'évolution ne s'est montrée favorable chez aucun de nos malades et sur une douzaine de cas environ, cinq ont nécessité l'internement.

La valeur de ces faits n'est pas seulement clinique, d'ailleurs, et leur valeur *physiologique*, pour aussi vague qu'en soit le fondement actuel, n'est pas discutable non plus.

Malgré les diffusions de lésions de l'encéphalite épidémique, qui ne permet guère d'illusions quant à leur valeur localisatrice, il n'est pas sans intérêt de constater que des lésions si fréquemment pédonculaires et bulbaires peuvent donner des troubles respiratoires intenses et confirmer ainsi, sinon guider peut-être plus tard, les travaux des physiologistes.

Il n'est pas sans intérêt de constater qu'un même virus peut causer des lésions se traduisant soit par de la somnolence, soit par de l'insomnie.

Enfin il n'est pas sans intérêt non plus de pouvoir rapprocher par la physiologie pathologique deux fonctions qui physiologiquement déjà paraissent connexes : on sait en effet que le sommeil influe sur la respiration ; celle-ci serait diminuée de fréquence et d'amplitude pendant le sommeil et son rythme serait inversé. Cette dernière opinion est d'ailleurs discutée.

Nous pourrions facilement introduire ici ces discussions et toutes celles qui ont cours à propos des centres du sommeil et des centres respiratoires décrits par les physiologistes.

De même nous pourrions invoquer les centres de régulation thermique, car l'existence de troubles thermiques d'origine centrale au cours de l'encéphalite épidémique est à l'heure actuelle démontrée.

Nous avons uniquement voulu soumettre à l'étude des physiologistes quelques faits cliniques.

Ceux-ci nous ont paru intéressants par eux-mêmes, intéressants aussi,

d'autre part, pour les recherches qu'ils suggèrent et auxquelles peut-être, ultérieurement, ils pourront apporter leur contribution.

(Ces observations seront publiées complètement dans un prochain travail.)

OBSERVATION I. — *Forme respiratoire : polypnée intermittente, sputation, agitation.* Lucienne Ud, âgée de 13 ans, encéphalite non diagnostiquée en janvier 1920; début : *délire* et *chorée*, puis secousses myocloniques.

*Somnolence* jusqu'en juin.

A la fin d'avril, l'enfant commence à « grailonner », puis apparition de toux *coqueluchoïde*, qui dure environ un an.

En même temps soufflement nasal, salivation et sputation. L'enfant est engourdie, ne fait plus attention à rien (remarquablement intelligente cependant).

En juin 1921, l'enfant commence à cracher, chaque soir, sur tous les gens et les objets qui l'entourent.

En août 1921, commence à dire des grossièretés et ne peut plus rester en place, et respire anormalement.

Depuis lors, les troubles n'ont fait qu'augmenter.

*Actuellement : crises de polypnée* (voir figure 2, 35 respirations à la minute).

Par moments, *apnée* de quelques secondes. Tendance aux soupirs. Irrégularités respiratoires, par moments aussi, angoisse, sensation d'étouffement.

Pouls très petit, presque toujours incomptable, irrégulier. Quand on parvient à le compter, on trouve 80 pulsations à la minute.

Hypotension très marquée, 10-8 au Pachon.

Cyanose et refroidissement des extrémités.

Agitation, sputation; tendance aux injures grossières.

*Examen neurologique.* — Léger ptosis, et tendance à somnoler entre les crises de polypnée. — Asymétrie de la face (hémiface droite plus flasque).

Un certain degré de raideur, mais sans parkinsonisme vrai. Légère diminution de la force segmentaire au membre supérieur droit.

*Fatigabilité* musculaire remarquable.

Réflexes tendineux vifs; plantaires: flexion moins nette à droite.

Tendance au rire et pleurer spasmodiques.

Intelligence très vive, absolument intacte.

*Examen radioscopique* (1): image thoracique absolument normale.

OBSERVATION II. — *Forme respiratoire : polypnée permanente, tics légers, troubles psychiques*, tendance à manger et boire constamment.

Luc. Cord., âgée de 20 ans. — Episode fébrile, non diagnostiqué en janvier 1920. céphalée, délire, secousses dans les membres; six semaines après, apparition de vomissements: un vomissement par jour, le soir, à horaire fixe, sans aucun autre trouble digestif.

En août 1920, disparition des vomissements, mais besoin incessant d'aller à la selle sans diarrhée, ni aucun trouble digestif.

Ce besoin cessait la nuit, mais impossibilité de dormir.

En novembre 1920, disparition des faux besoins, apparition de la polypnée actuelle, d'abord par crises, puis permanente au bout d'un mois.

Celle-ci persiste depuis.

*Etat actuel*: polypnée intense, 44 respirations par minute. Cette polypnée disparaît pendant que l'attention de la malade est occupée (couture, écriture), et fait place à une respiration irrégulière et ralentie (voir figure 1).

En dehors de ce fait, elle est constante et se produit même la nuit.

*Auscultation*: aucune anomalie.

(1) Ces examens ont été pratiqués par M. le docteur Rolland, chef de laboratoire au dispensaire Léon-Bourgeois, que nous remercions ici d'avoir en cette amabilité.



*Radioscopie* : champs pulmonaires clairs dans l'ensemble : accentuation légère des ombres bronchiques gauches, présentant quelques calcifications.

Cul-de-sac diaphragmatique droit moins clair et moins mobile que le gauche.

Des deux côtés, faible amplitude de l'incursion diaphragmatique (1 cm. 1/2 au maximum).

Respiration surtout *costale*.

Ombre cardio-aortique normale.

*Examen laryngoscopique* : Rien de spécial au larynx, si ce n'est qu'à la partie postérieure les cordes vocales ne se rapprochent pas parfaitement.

*Pouls* radial presque imperceptible, 80 pulsations.

Mains cyanosées, froides et moites.

Hypotension : 11-8 au Pachon.

*Urines* normales, malgré la faim et la soif signalées.

Rien de très particulier au point de vue neurologique. Serait devenue plus « méchante ».

OBSERVATION III. — *Forme respiratoire et insomniaque ; toux spasmodique, polydipsie et polyurie sans glycosurie.*

*Germ. Champ...*, âgée de 14 ans 1/2. Encéphalite non diagnostiquée en mars 1920 : céphalée, diplopie, insomnie nocturne, somnolence diurne.

Début des phénomènes d'excitation à 5 heures du soir : soliloque, grimaces, toux coqueluchoïde qui apparaît 18 mois après le début des troubles.

Cette toux est devenue incessante et persiste.

On note, en outre : polydipsie et polyurie.

Aspect parkinsonien fruste.

*Examen pulmonaire* stéthoscopique et radioscopique négatif.

Rien de bien particulier au point de vue neurologique ; cependant : réflexes tendineux plus vifs à droite.

Réflexes plantaires : flexion moins nette à droite.

OBSERVATION IV. — *Forme respiratoire ; tic de soufflement ; troubles mentaux.*

*Rob. Ch...* âgé de 13 ans 1/2. Encéphalite épidémique non diagnostiquée à début excito-moteur ; inversion du rythme du sommeil presque immédiate.

*Tics de soufflement nasal*, apparus 10 mois après le début.

Parkinsonisme transitoire et troubles mentaux.

Persistance des symptômes (sauf le parkinsonisme) plus de deux ans après l'épisode primitif.

OBSERVATION V. — *Forme insomniaque et hypomaniaque ; tic de reniflement, sputation ; crises d'agitation avec lucidité dans l'intervalle des crises. Coprophagie et coprolalie transitoires.*

*Argentine L...*, âgée de 6 ans 1/2. Encéphalite en mars 1920 à forme délirante et myoclonique. Somnolence pendant 52 jours qui a fait place à l'insomnie et à l'agitation actuelle. Crise d'agitation frénétique chaque soir ; commence vers minuit-2 heures et dure jusqu'au lendemain matin.

L'enfant érache partout, erie, renifle, déchire tout, court sans arrêt, ou exécute des mouvements extravagants sur son lit.

Redevient normale dans la journée, mais renifle toujours et présente de la polypnée.

Rien de particulier au point de vue neurologique.

L'état de l'enfant nécessite son internement.

OBSERVATION VI. — *Forme respiratoire insomniaque et hypomaniaque ; polypnée et soufflement buccal.*

*Robert Pint...*, âgé de 10 ans. Encéphalite non diagnostiquée en février 1920 : céphalée, délire, insomnie, hoquet.

Depuis lors, excitation psycho-motrice, avec inversion du rythme du sommeil ; crises de polypnée intermittentes, tics respiratoires, renifle, souffle ; tic de sputation et autres tics

moteurs. Intelligence conservée, mais perte de l'attention et tendance à la brutalité. Nécessité d'internement, encore actuellement, plus de deux ans après le début des troubles.

OBSERVATION VII. — *Forme respiratoire insomniaque et hypomaniaque : parkinsonisme tardif.*

Pierre B..., âgé de 9 ans.

*Encéphalite en mars 1920*, à forme excito-motrice puis somnolente. Reprise de l'excitation et insomnie deux mois après.

Gêne respiratoire, tachypnée, soufflement buccal. Agitation, brutalité.

*En mai 1922* : augmentation du trouble parkinsonisme. Internement de l'enfant.

#### INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. — CH. ACHARD. — *L'encéphalite léthargique.*
2. — MARINESCO. — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite épidémique. *Revue de Neurologie*, janvier 1921.
3. — BÉRIEL. — Troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. *Congrès de Neurologie*, juin 1921.
4. — LAIGNEL-LAVASTINE et MAINGOT. — La phrénoscopie des parkinsoniens. *Congrès de Neurologie*, juin 1921.
5. — ROUBIER et RICHARD. — Syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite léthargique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 avril 1920.
6. — BAUMEL, MELLE SENTIS et MILHAUD. — *Société des Sciences médicales de Montpellier et du Languedoc*, 12 mars 1920.
7. — BLOUQUIER de CLARET. — La névrite épidémique. *Thèse de Montpellier*, 1921.
8. — LEROY et DUPOUY. — Encéphalite épidémique asthénique et myoclonique, avec crises bulbaires. *Annales médico-physiologiques*, 1921, n° 2.
9. GOLDFLAM. — Die grosse Encéphalitiépidémie des Jahres, 1920. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, heft 1-2, année 1922, page 60.
10. — GELMA et HANNS. — Sur le sommeil et les troubles psychiques dans l'encéphalite léthargique. *Annales de Médecine*, 1921, page 17.
11. — MOURIQUAND, LAMY, MARTINE. — Séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique chez l'enfant. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 7 décembre 1920.
12. — PEHU et BONAË. — Reliquats d'encéphalite et encéphalite prolongée chez des enfants. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 mars 1922.
13. — DE LISI. — Sur le parkinsonisme postencéphalitique. *II Policlinico*, 1<sup>er</sup> décembre 1921.
14. — GASBARRINI et GUIDO SALA. — *Revisita sperimentale di prevaria et medicina legale della alienazioni mentali*, janvier 1922.
15. — MINGAZZINI. — Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'encéphalite épidémique. *Zeitschrift für die gesamt Neurologie und Psychiatrie*, 1921.
16. — MENDICINI. — *Revue Neurologique* 1921, page 691.
17. — ROASENDA. — Inversion du rythme du sommeil, avec agitation psychomotrice nocturne ; syndrome postencéphalitique. *II Policlinico*, fasc 6, 1921, page 181.
18. — FLETSCHER et ROLLESTON. — Somnolence diurne et insomnie nocturne comme manifestation de l'encéphalite léthargique. *British Journal of children's diseases*, tome 18, 1921.
19. — RUTIMEYER. — Troubles du sommeil postencéphalitiques. *Schweizerische med Wochenschrift*, n° 11, 1291.

20. — HOFSTADT. — Über Spät und Dauerschaden nach Ens. épid. in. Kindesalter. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, fasc. 5/6, 1921.

21. — PROGULSKI et GROBER. — Forme noctambulique de l'encéphalite épidémique. *Munchner Med. Wochensh.*, 15 avril 1921.

B. HARDOIN. — Etude des troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. — *Thèse Lyon*, 1921.

Nous nous excusons de n'avoir pas fait figurer ce travail dans nos analyses bibliographiques. Nous n'en avons eu connaissance qu'après la rédaction de notre article.

CL. VINCENT et ER. BERNARD. — *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1922. Troubles respiratoires, séquelles de l'encéphalite épidémique.

Nous nous excusons aussi vis-à-vis de ces auteurs, dont la publication a été postérieure à notre rédaction.

## II

### SYNDROMES EXTRAPYRAMIDAUX APPARENTÉS A LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO-LENTICULAIRE

PAR

V. DEMOLE et L. REDALIÉ

(Travail de la Clinique psychiatrique de Genève)

Les affections des noyaux de la base du cerveau intéressent actuellement les neurologistes ; parmi les études fondamentales traitant de l'anatomie pathologique et de la clinique des syndromes extra-pyramidaux, il faut citer en première ligne celles de *Strumpel-Westphal-Alzheimer* concernant la pseudo-sclérose et de *Wilson* relatives à la dégénérescence lenticulaire progressive. Ces auteurs décrivent des affections du système moteur, qui, sans diminuer la force du malade, le rendent néanmoins incapable de se mouvoir normalement. Ces troubles peuvent se résumer sous deux chefs : hypertonie musculaire et mouvements anormaux. Considérées primitivement comme des maladies nerveuses indépendantes, basées quant à la pseudo-sclérose sur la dégénérescence diffuse de la névroglie et en ce qui concerne la maladie de *Wilson* sur la désintégration plus ou moins complète des noyaux lenticulaire et caudé, ces affections nerveuses ont été réunies par *Hall* en une seule entité morbide sous le nom de dégénérescence hépato-lenticulaire progressive. *Spielmeier* d'ailleurs, en décrivant peu de temps auparavant des cas à lésion mixte de pseudo-sclérose et de maladie de *Wilson*, avait été amené à penser que ces deux affections n'en forment peut-être qu'une seule ; il met en doute l'existence de la maladie de *Wilson* proprement dite ; il pense que si *Wilson* avait recherché dans les cas qu'il analyse les noyaux vésiculeux de la pseudo-sclérose il les aurait vraisemblablement trouvés.

Aux deux tableaux anatomiques que nous venons de rappeler, on doit joindre le spasme de torsion (*Thomalla*) dont la base anatomique ne diffère pas, comme les travaux de *Wimmer* l'ont montré, de la pseudo-sclérose maladie de *Wilson*. *Hall* range d'ailleurs le spasme de torsion dans la dégénérescence hépato-lenticulaire (p. 256 et suivantes).

Comme on le voit, la tendance actuelle est à la synthèse ; après avoir fait effort pour distinguer certains syndromes extrapyramidaux, on tend à les rapprocher en montrant leurs caractères communs et en insistant sur l'existence de cas intermédiaires.

L'identification de la dégénérescence hépato-lenticulaire est ardue ; la

plupart des auteurs qui ont posé ce diagnostic en conviennent; à ce propos, nous nous permettons de faire remarquer que les traits essentiels de l'affection ne résident pas, comme on le croit généralement, dans l'altération du système moteur, mais plutôt dans la présence de symptômes accessoires: hérédité similaire, apparition précoce de la maladie, pigmentation cornéenne; enfin et surtout dans les constatations anatomiques (cirrhose hépatique et dégénérescence du système nerveux central prédominant dans le corps strié; cellules vésiculeuses d'Alzheimer).

Ces éléments de diagnostic et la pathogénie des symptômes sont vivement discutés; *Pierre Marie* trouve qu'il est prématuré de prétendre que le substratum anatomique des troubles fonctionnels observés réside dans l'altération du corps strié; il rappelle à ce propos ses recherches faites avec *Ferrand* sur les foyers de désintégration du noyau lenticulaire.

*Spielmeyer* à son tour fait remarquer que le processus morbide n'est pas localisé, mais répandu dans tout le cerveau, et jette le doute sur la spécificité des cellules vésiculaires dites d'Alzheimer, soi-disant caractéristiques de la pseudosclérose. C'est à cette discussion que nous entendons prendre part en versant au débat deux observations personnelles, apparentées par plusieurs caractères à la dégénérescence hépato-lenticulaire, mais aberrantes à divers égards.

*P. Charles*, d'origine italienne, né en 1871, jouit d'une excellente santé. Il dirigea une importante entreprise commerciale. Consommait au plus 1 litre de vin rouge par jour. En 1913, il est atteint d'un icère qui dura 6 semaines et guérit sans laisser de traces.

En 1915, le malade sert comme lieutenant dans l'armée italienne; il se distingue sur le front; est décoré, promu au grade de capitaine. En mai 1916 sa femme le voit en permission; il est fatigué, taciturne, il maigrit, teint jaunâtre, terreux. L'ordonnance et les camarades du malade affirment qu'il se livra à de graves excès, consommant surtout du « Bitter Campari », sorte de vermouth. Lui-même avoua son alcoolisme.

Le malade resta sur le front jusqu'en 17; il fait alors plusieurs mois d'hôpital pour laryngite, cirrhose hypertrophique avec ascite, forte entérite. Il est déclaré inapte par le service de santé au mois de juillet 1917, séjourne quelques mois à Gênes, revient à Genève en mai 1918 et travaille dès lors au consulat d'Italie et à la Croix-Rouge. Lors de son retour on remarque un grand changement dans son caractère: de galant homme, mari modèle, travailleur rangé, causeur aimable, il est devenu vulgaire, querelleur, insécable, ordurier dans ses propos, négligent dans sa tenue, irrégulier dans ses occupations; il bat sa femme et passe ses soirées à s'alcooliser. Par périodes et à plusieurs reprises il se plaint de fatigue, s'alite, paraît somnolent, ne répond plus aux questions; puis en quelques jours son état s'améliore, il reprend sa vie dissipée.

Le 20 janvier 1920, le malade fait une chute dans les escaliers et s'en tire avec quelques ecchymoses; les jours suivants il parle seul, paraît égaré et le soir est pris de secousses (sortes de tressaillements) qui durent trois ou quatre minutes, il tombe alors dans un état somnolent; on l'hospitalise dans le service de médecine (Prof. Roch). On constate: état comateux, résolution musculaire, température 37,5. Urines normales. Ponction lombaire: liquide céph.-rach. clair; 4 éléments par mm<sup>3</sup>; Alb. 0,10 ‰; W. négatif, urée 0,36. Après 48 heures le malade s'éveille, s'agite la nuit; on ne constate aucun phénomène organique permettant de préciser le diagnostic. Graduellement P. reprend sa lucidité. Il reste un mois à l'hôpital; il est subfébrile avec poussées thermiques jusqu'à 38,5. Enfin il quitte l'hôpital amélioré.

Le 20 juin, le malade revient avec le diagnostic de « méningite »; depuis plusieurs mois il souffre de douleurs vagues dans les jambes, les bras, le long de la colonne verté-

brale. Le tremblement est apparu dans le bras et la jambe droits ; le status neurologique a été établi par M. le Prof. Long : « Hémiparésie douteuse du facial inf. droit, légère déviation de la langue à droite, troubles moteurs limités à la moitié droite du corps, aux membres supérieur et inférieur. Mouvements involontaires d'ascension de l'épaule droite avec adduction du bras ; la rotation interne du bras et la pronation involontaires de l'avant-bras sont plus rares. Au membre inférieur, flexion de la jambe et de la cuisse avec rotation du pied en dedans, et parfois rotation interne de la cuisse. Ces mouvements s'accompagnent quelquefois d'une inflexion de la moitié droite du tronc. Ces myoclonies apparaissent souvent et irrégulièrement, en salve, fréquence 30 à la minute, elles disparaissent dans la station debout et pendant le sommeil, sont également arrêtées pendant l'exécution des mouvements volontaires ; ceux-ci sont précis, sans tremblement, ni ataxie. La langue est animée de tremblements fibrillaires ; pas d'état spasmodique. Réflexes tendineux rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés, mais davantage à droite ; pas de Babinski ni de clonus ; démarche normale, sens musculaire conservé ; algies à l'épaule droite et le long de la colonne vertébrale. Ponction lombaire : liquide limpide, lymphocytes 0 ; alb. 0,20 ‰ ; W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Foie et rate paraissent normaux. Au point de vue mental on note : diminution de la mémoire, *labilité* d'humeur, *irritabilité* ; se répand en plaintes sur son entourage. » Bientôt le malade quitte l'hôpital sans amélioration notable.

Le 15 mars 1921 il y revient. Ses mouvements cloniques ont disparu depuis un mois ; il se plaint toujours de douleurs diffuses dans le bras droit ; ses facultés intellectuelles baissent, il se sent faible et las. Les réflexes tendineux sont inchangés. Tic facial droit. La principale occupation du malade consiste dans la rédaction d'une lettre de réclamation au sujet d'une pension militaire, lettre qu'il rédige en dément. Le 26 avril le malade quitte encore l'hôpital, mais on l'y ramène déjà le 4 juin, obnubilé ; son état s'améliore en quelques jours ; on constate un fort affaiblissement intellectuel.

Dans les urines : sels biliaires et urobiline ; pas de pigments biliaires. Le 13 juin le malade se sauve en franchissant une clôture.

Le 2 septembre 1921 il est interné à l'asile de Bel-Air à la suite d'une scène violente au cours de laquelle il frappa sa femme. Depuis plusieurs jours il était agité, méconnaissait partiellement son entourage, tantôt demeurait somnolent dans son lit, tantôt errait dans l'appartement. Lors de son admission le malade est agité sans raison, confus, désorienté dans le temps et le lieu, mais orienté sur sa propre personne ; il répond lentement sans dysarthrie, mais indistinctement, en nasonnant. Il persévère dans ses propos et ses attitudes, ne comprend que les ordres simples, est inattentif au point de rendre illusoire un examen détaillé. Il est incapable de fixer un objet du regard, lentement ses globes oculaires sont en mouvement, tic de machonnement avec hémispasme facial droit intermittent. La démarche, irrégulièrement spastique, ne fournit pas d'indice de localisation.

Dans les quelques jours suivants le malade se calme, reste tranquillement alité, fournit des explications sur son passé, se laisse examiner ; parésie nette du facial droit supérieur et inférieur, le sourcil droit abaissé est peu mobile ; à droite les rides du front sont peu accusées, la commissure buccale droite abaissée est effilée, le pli naso-labial droit est peu marqué. Le malade ne fume pas la pipe, mais lorsqu'il tousse sa joue droite s'enfle à la façon d'un joueur de clairon. Les deux fentes palpébrales sont égales, la langue dévie nettement à droite ; démarche malaisée mais égale ; aspect soudé ; les mouvements associés de la tête, des bras et des épaules sont supprimés pendant la marche. Le bras droit est maintenu en extension et adduction dans le dos, la face dorsale de la main plaquée sur la fesse. Au contraire, le bras gauche est en demi-flexion à la manière commune des hémiplegiques. La force est bien conservée et égale des deux côtés, pas d'hypernie d'hypotonie, mouvements volontaires précis et rapides, ralentissement des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras droit. Les réflexes tendineux sont vifs et égaux. Pas de Babinski, ni Oppenheim, ni Scheffer. Les réflexes cutanés sont indistincts ; une hypoesthésie paraît exister à l'extrémité des membres inférieurs. La coordination est difficile à évaluer à cause de l'incompréhension. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les pupilles réagissent faiblement à



la lumière ; la réaction à la convergence est nette. Ophtalmoscopie : fond de l'œil normal.

L'examen des autres organes ne révèle pas de symptômes dignes de mention. Le foie ne dépasse le rebord costal que sur la ligne médiane.

En quelques semaines, l'aspect du malade se modifia ; son teint devint plus foncé ; un subictère apparut aux conjonctives ; on ne trouva ni pigment ni acides biliaires dans les urines. L'examen répété du système nerveux montra l'apparition d'un clonus vrai du pied droit exalté par l'exercice simultané des autres membres, légère exagération des réflexes tendineux à droite, petit retard de la jambe droite à l'élévation ; réflexe mentonnier net, unilatéral pour chaque côté sollicité. Le malade se comportait en dément tranquille, indifférent, inactif, orienté par moments mais incomplètement, demandait à rentrer chez lui sans insistance. Il était remarquablement persévérant dans ses réponses, complètement amnésique pour les événements ultérieurs à 1917, doué d'une très mauvaise mémoire de fixation, dépourvu d'idées délirantes. En somme, péjoration graduelle de l'état mental et apparition de petits signes pyramidaux ; c'est dans cet état que survint un ictus le 31 octobre 1921. Le malade fut trouvé comateux dans son lit. Subictère, urobiline dans les urines. Eventail au pied droit ; pour la première fois on note l'existence d'une légère spasticité bilatérale plus accusée à droite ; réflexes tendineux vifs et égaux. Le malade se tient couché sur le côté gauche, membres demi-fléchis, à droite plus qu'à gauche, tête en rotation à droite, le menton élevé. Dans les mouvements volontaires, le malade se sert de préférence de la jambe et du bras gauches ; tous les mouvements sont lents, flexion et adduction involontaires du membre inférieur droit. Bécane de la bouche, écoulement de la salive. Le 5 nov. on note : cessation du tic de machonnement et des mouvements spontanés. Strabisme divergent, nystagmus bilatéral à petites secousses, de g. à dr. La pupille droite dilatée est irrégulièrement circulaire. Pouls 60, respiration suspirieuse ; œdèmes malléolaires. Par intermitences de 24 à 48 heures la torpeur du malade s'accroît ; entre ces phases de coma il est capable de parler difficilement et reproche à sa femme la négligence de ses intérêts. L'hémispasme de la moitié droite du visage consiste dans un mouvement lent de diduction avec contraction du facial inf. sans mouvements associés des yeux et de la musculature du cou. Ce mouvement cesse quand on interpelle le malade. La langue mobile se porte irrégulièrement à droite et à gauche simultanément avec le spasme. Gâtisme. La rigidité progressive conduisit bientôt à l'impotence : cette rigidité prédomine aux membres inférieurs et à droite. Au début de l'internement le malade pouvait marcher seul, aisément, deux mois après sa démarche était ralentie, enfin il ne put plus se tenir debout ; ses jambes étaient raidies, figées en légère flexion. Cette rigidité persistait pendant le sommeil, ne s'exagérait pas par l'exercice, elle était égale dans les agonistes et les antagonistes, ne diminuait pas par la répétition des mouvements ; à la palpation, les muscles étaient plus fermes que normalement. La force, bien conservée, était égale des deux côtés aucune atrophie musculaire. Les bras restèrent toujours plus mobiles que les jambes ; tous les mouvements volontaires étaient exécutés avec précision et grande lenteur ; le malade s'alimentait souvent seul, il saisissait la cuillère de la main gauche, moins tonique que la droite. Ecriture pâteuse sans pleins ni déliés, maladroite et montante.

Le 6 octobre 1921, le malade est subitement pris de vomissements ; pâleur de la face, coma. Réflexes tendineux faibles et égaux, résolution musculaire, toute contracture a disparu. Le malade ne réagit plus au pincement ; pouls filant, décès.

Pendant toute la durée de l'internement le malade resta apyrétique, sauf après l'ictus du 31 octobre ; la température irrégulière oscilla alors entre 37° et 38°. Au cours du dernier mois l'urine contenait de l'albumine, du glucose et un fort sédiment de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Une ponction lombaire faite le 5 juillet donna le résultat suivant : liquide eau de roche, sous forte pression ; album. 0,35 ‰ ; Lymphocytes 2 par mm<sup>3</sup>. ; W. négatif.

Le malade est issu d'une famille nombreuse ; sa mère est morte âgée (hémiplegique), le père est bien portant ; le mariage contracté par le malade est resté stérile, sa femme n'eut pas de fausses couches.

*En résumé*, il s'agit d'un individu bien portant et intelligent. — Assez modéré dans la boisson, il consomme néanmoins régulièrement et depuis des années près d'un litre de vin rouge par jour. En 1913 il est atteint d'un ictère passager (il est difficile de se prononcer sur sa signification et ses rapports avec l'affection qui nous occupe ici). En 1915 *P.* se distingue sur le front italien. Peu après il commence à se livrer à un alcoolisme intense (liqueurs); il maigrit, devient sombre et taciturne (1916). En 1917 *P.* est réformé pour cirrhose hypertrophique et forte entérite (l'affection de l'appareil digestif est donc précédée d'une période d'environ deux ans d'alcoolisation intense). En 18 et 19 on est frappé des modifications de son caractère; il est irritable, grossier, violent, inconstant dans ses occupations, s'alcoolise et passe par des phases de somnolence; en 1920 le malade interrompt complètement ses occupations, délire par périodes, est frappé de plusieurs ictus, il entre à l'Hôpital; la somnolence, l'existence d'une myoclonie droite et d'une hémiparésie du facial inférieur droit orientent le diagnostic vers l'encéphalite léthargique. En 1921 le malade devient nettement dément, les troubles prédominants de la mémoire font penser à la démence de Korsakoff; enfin apparaît un état hypertonique progressif aboutissant à l'akinésie (affection hépato-lenticulaire). Le décès a lieu après plusieurs ictus. Le *W.* du sang et celui du liquide céphalo-rachidien furent toujours négatifs. A diverses reprises on constata dans les urines la présence d'albumine, glucose, urobiline, phosphates ammoniac-magnésiens.

L'autopsie faite huit heures après la mort montra l'existence d'une cirrhose nodulaire atrophique du foie avec hypertrophie de la rate; hyperémie rénale, catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, léger œdème cérébral.

Voici le résumé des constatations intéressantes. *Dure-mère* moyennement tendue; méninges molles translucides, un peu œdématisées. *Artères* de la base du cerveau souples sans plaques d'artério-sclérose, sauf sur les parois des carotides. *Cerveau* (1.230 gr.); les méninges se détachent facilement; ventricules latéraux et troisième ventricule légèrement dilaté, parois lisses, petite symphyse de l'épendyme sur la tête du noyau caudé gauche, plexus choroïdes pâles; la substance cérébrale est ferme, un peu succulente à la coupe (léger œdème). Petit ramollissement de 3mm. de diamètre dans le noyau lenticulaire gauche. *Status abdominal*: péritoine lisse et brillant; pas d'ascite; le foie et la rate ne dépassent pas le rebord des fausses côtes; *Cœur*: augmenté de volume, myocarde légèrement brunâtre. *Rate* (350 gr.); capsule épaissie, coupe rouge foncé, consistance normale, trabécules et follicules nettement visibles. *Surrénales* riches en lipoides. *Reins*: rouge livide, la capsule se détache facilement; dessin de parenchyme net. *Foie* (1.000 gr.): diminué de volume, surface bosselée à grosses nodosités, consistance très ferme; couleur rouge brunâtre, à la coupe travées fibreuses circonscrivant des nodules saillants de parenchyme. *Voies biliaires* perméables; le vésicule contient de la bile foncée sans calculs; plaques isolées d'artério-sclérose sur les parois de l'aorte.

*Etude histologique*: *Corps optostriés gauches*. Le foyer de ramollissement, qui mesure 6mm. par 3mm. environ, est situé dans le globus pallidus gauche au voisinage de la lame médullaire interne. Les limites du foyer sont irrégulières. Une zone de vacuolisation l'entoure, faisant transition avec un tissu riche en cellules névrogliques normales et en noyaux vésiculeux (nous les décrirons en détail plus loin); le protoplasma des cellules névrogliques a parfois une teinte ocre. Au centre le ramollissement

est formé par  
nant des n  
tions color  
A la pé  
cloisons pl  
granuleux,  
par l'éosin



Fig. 1. —

différen  
altérées  
épaissie  
accollés  
laires  
vaguem  
ou moi  
bloc, se  
tuméfi  
Dan  
le putr  
gangli  
espace  
chargé  
unifor  
vrogli  
Dan  
d'espa

est formé par de grandes mailles irrégulières séparées par des cloisons minces, contenant des noyaux névrogliques espacés et des cellules granuleuses bourrées de granulations colorées en brun par le fixateur de Flemming. Les vaisseaux sont rares.

A la périphérie du ramollissement les mailles sont moins grandes et séparées par des cloisons plus épaisses dans lesquelles on distingue des cellules névrogliques, des corps granuleux, et des blocs hyalins ovoïdes de la taille des corps granuleux, colorés en rose par l'éosine et en jaune par le Van Gieson. On observe tous les intermédiaires entre ces

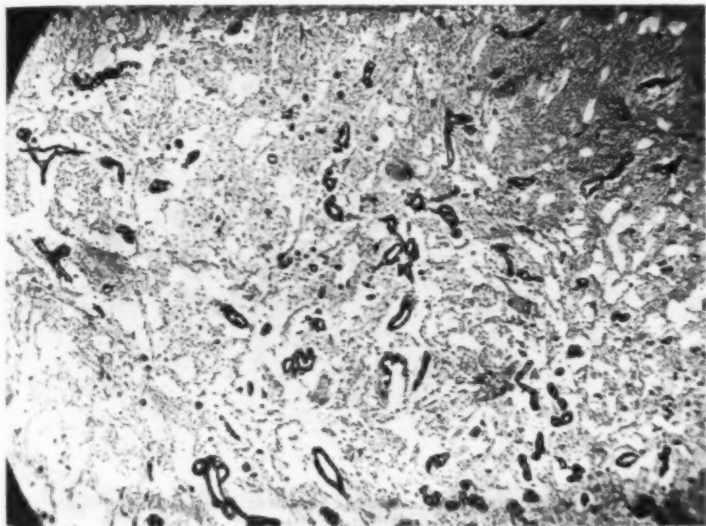


Fig. 1. — Périphérie du foyer de désintégration dans le noyau lenticulaire gauche ; prolifération des vaisseaux.

différentes cellules. Les petits vaisseaux néoformés sont nombreux (fig. 1), les parois sont altérées ; par places, l'endothélium proliféré obstrue la lumière ; les parois sont épaissies, l'adventice est souvent proliféré ; sur un point on voit de petits vaisseaux accolés former une sorte de glomérule irrégulier. Les plus petits de ces vaisseaux capillaires ont des parois très épaissies, colorées en rouge par la fuschine, homogènes, vaguement fibrillaires. La lumière centrale peut persister sous forme d'une fente plus ou moins distincte ou même disparaître complètement ; le vaisseau forme alors un bloc, sorte de travée conjonctive. Le protoplasma des cellules endothéliales est tantôt lumifié, tantôt très réduit ; les noyaux altérés sont fripés et en pyknose.

Dans le globus pallidus, les grandes cellules ganglionnaires sont bien conservées. Dans le putamen on note exceptionnellement une légère neuronophagie, quelques cellules ganglionnaires sont isolément altérées (Nissl). Les parois vasculaires sont minces, les espaces périvasculaires sont un peu dilatés, contenant parfois du sang ou des cellules chargées de granulations grasses. Des noyaux vésiculeux sont répandus à peu près uniformément ; ils paraissent plus petits et plus rares dans la capsule interne ; la névroglie n'est pas proliférée.

Dans les capsules externe et extrême gauche, quelques vaisseaux sont entourés d'espaces élargis contenant des cellules globuleuses isolées, bourrées de pigment brun

foncé, enrobées dans une masse granuleuse paraissant formée d'hématies altérées. La lumière du vaisseau contient des hématies déformées et un semis de fines granulations éosinophiles. Quelques vaisseaux ont des parois épaissies hyalines et fibrillaires au point d'en réduire la lumière à celle d'un capillaire.

*Corps opto-striés droits:* petites et grandes cellules ganglionnaires, névroglie et noyaux vésiculeux ont le même aspect que dans les régions correspondantes gauches. Dans le globus pallidus droit on remarque à l'œil nu déjà un petit champ clair de 3 mm. de diamètre. Au microscope, il est formé de névroglie, souvent fibrillaire, orientée radialement autour d'une fente dont les lèvres sont presque accolées. Sur les bords et dans le voisinage de cette fente on trouve quelques cellules contenant du pigment ocre. Dans

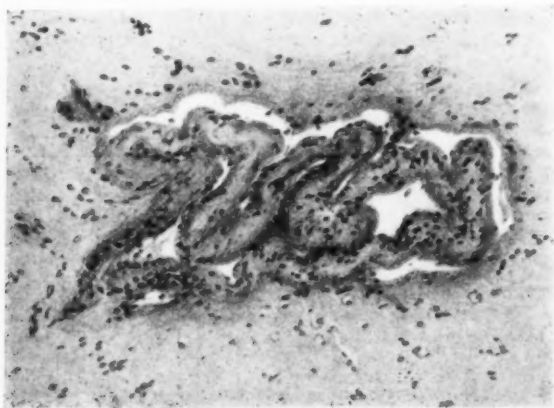


Fig. 2. — (Cas I.). Putamen droit. Vaisseau sinueux à parois épaissies. Augmentation des noyaux de la paroi.

la couche optique les noyaux vésiculeux sont nombreux ; les corps amylacés sont épars dans la substance grise sousépendymaire. Dans la capsule externe droite on trouve un amas de vaisseaux pour la plupart hyalins, entourés d'espaces ordématisés contenant des cellules rondes ou allongées remplies parfois de pigment jaune clair. Ces cellules sont par endroits disposées en manchons périvasculaires, nombreux corpuscules amylacés dans le voisinage. Dans le putamen droit, on voit un vaisseau à parois très épaissies par places hyalines ; les cellules de la paroi sont altérées ; les noyaux très nombreux irréguliers et pyknotiques. Le vaisseau est sinueux, recourbé sur lui-même en serpent, la lumière en est fort étroite (fig. 2).

Quelques autres vaisseaux sont entourés de névroglie épaissie, ordématisée, assez riche en noyaux. Dans la capsule interne on trouve une série d'espaces vides sous forme de trous réguliers, tapissés parfois de cellules rappelant un endothélium.

La coloration par le rouge écarlate met en évidence des granulations graisseuses dans les cellules globuleuses des espaces périvasculaires dilatées et dans les parois épaissies de quelques vaisseaux, artérioles et veinules de taille moyenne. Entre les lamelles de tissu conjonctif hyalin constituant la paroi vasculaire sont disposées des cellules volumineuses, presque sphériques, mononucléées, dont le protoplasma est bourré de grosses gouttes de graisse.

*Ecorce cérébrale :* Des blocs de substance cérébrale ont été prélevés dans les circonvolutions frontales ascendante et frontales II et III gauches et droites, pariétales insulaires et calcarines. Bon nombre de cellules ganglionnaires sont de petite tailles

amincies ; leur protoplasma est trouble, coloré en bleu diffus par le Nissl ; le noyau pyknotique, parfois déformé, est refoulé à la périphérie. Légère neuronophagie ; par places amas de cellules névrogliales dans des alvéoles paraissant avoir contenu des cellules ganglionnaires. Les cellules de Betz ont un aspect normal. Les noyaux vésiculeux sont plus nombreux dans les couches profondes de l'écorce que dans les couches superficielles ; ils se groupent parfois en amas de quatre ou cinq noyaux et se mêlent aux cellules neuronophages. Ils sont particulièrement nombreux dans la région occipitale. La névroglie est légèrement proliférée dans l'écorce cérébrale. Elle l'est nettement

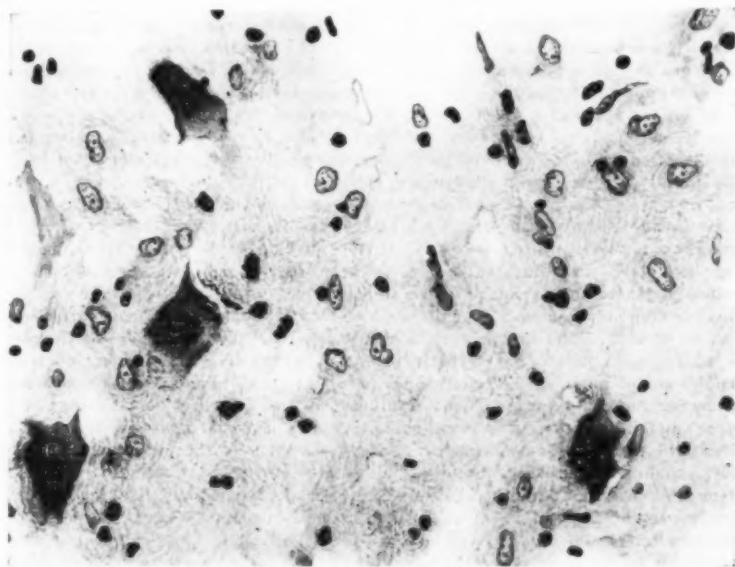


Fig. 3. — *Noyau dentelé* (cas I). Cellules ganglionnaires, nombreux noyaux vésiculeux clairs, noyaux névrogliaux foncés.

dans la substance blanche ; les noyaux vésiculeux sont nombreux. Les vaisseaux sanguins sont intacts dans l'écorce, nulle part on ne voit d'infiltration périvasculaire. Dans la substance blanche on voit quelques espaces périvasculaires dilatés, ils contiennent quelques cellules à pigment jaunâtre. Parfois dans les méninges on aperçoit des artérioles hyalines, jamais d'infiltration.

*Cervelet* : Dans les *noyaux dentelés* du cervelet les noyaux vésiculeux sont nombreux (fig. 3) ; il est des champs microscopiques où leur nombre est supérieur à celui des cellules névrogliales normales, leur taille dépasse de trois ou quatre diamètres celui des noyaux névrogliaux normaux voisins. Les cellules ganglionnaires sont de petites dimensions, elles contiennent passablement de pigment ; leur protoplasma se teinte parfois uniformément à l'hématoxyline ; leur noyau est souvent refoulé latéralement, la structure en est indistincte. Autour des vaisseaux on trouve quelques lymphocytes et des cellules contenant du pigment. Sur une coupe du noyau dentelé, colorée à l'hématoxyline-éosine, on distingue dans le voisinage immédiat d'une artériole une rangée d'une vingtaine de gros noyaux ovoïdes, disposés presque en palissade ; leur taille égale les noyaux vésiculeux du voisinage dont ils diffèrent seulement par leur

affinité pour l'hématoxyline déposée en fines particules à leur surface, leur protoplasma indistinct est semé de petites granulations d'un jaune grisâtre, non réfringentes. Dans la substance blanche, les noyaux vésiculeux sont nombreux; ils sont rares et fort espacés dans les couches granuleuses et moléculaires. La couche *granulaire externe* est en prolifération nette, ses cellules sont entassées sur quatre et même cinq rangs et paraissent soulever les cellules de Purkinje; les noyaux sont clairs, tuméfiés, nettement vésiculeux, irrégulièrement circulaires, parfois même anguleux; leurs points chromatiques foncés caractéristiques ont disparu. Quelques cellules de Purkinje sont très altérées. On ne voit pas de « Glioses Strauchwerk » (arborescences névrogliales de Spielmeyer).

*Moelle, bulbe, protubérance, pédoncules* : dans la *moelle cervicale dorsale* et *lombaire*, dans le *filum terminal*, on ne trouve pas de noyaux vésiculeux typiques, mais seulement des noyaux apparemment névrogliaux, tuméfiés et clairs, qui peuvent s'interpréter comme des formes de passage. Les corps amyloïdes sont nombreux particulièrement à la périphérie de la moelle; on en trouve également dans la substance grise. Le canal épendymaire est bifide dans la moelle lombaire. Les cellules ganglionnaires sont intactes. Dans le *bulbe*, les cellules ganglionnaires de l'olive sont pour la plupart altérées, noyau petit, crénelé, plissé, triangulaire, périphérique, irrégulièrement coloré, en pyknose; le corps cellulaire est tantôt clair, vésiculeux, semé de masses chromatiques ou au contraire très réduit et vitreux. Les cellules ganglionnaires des différents noyaux bulbaires sont isolément altérées. Ces altérations sont de beaucoup les plus fréquentes dans les olives bulbaires. Les noyaux vésiculeux sont irrégulièrement répartis dans le bulbe, en général plus fréquents dans la substance grise, on les trouve parfois par amas de cinq ou six noyaux, leur taille est à peu près égale à celle des noyaux vésiculeux du cerveau. Dans les *pédoncules cérébraux*, les noyaux vésiculeux sont plutôt rares. Vaisseaux intacts; par places lymphocytes périvasculaires; isolément quelques cellules ganglionnaires sont altérées par groupes: contours anguleux, protoplasma homogène, noyau pyknotique. Ces altérations sont très marquées dans les deux *locus niger*; au faible grossissement microscopique déjà on se rend compte que la ligne dessinée par les cellules pigmentaires est particulièrement mince et irrégulière. Les cellules ganglionnaires n'existent plus que par groupes, elles sont orientées dans des directions différentes, de dimensions réduites et inégales, de forme irrégulière et anguleuse, surchargées de pigment foncé; leur protoplasma prend l'hématoxyline. Ces groupes de cellules altérées sont séparées par des espaces de tissu dépourvu de cellules ganglionnaires. On en voit parfois les vestiges sous forme de blocs protoplasmiques colorés diffusément par l'hématoxyline. Le pigment ne se trouve plus uniquement dans les cellules; il est répandu dans le tissu voisin par petits amas souvent autour des cellules névrogliales. Parfois, phagocyté, le pigment dessine parfaitement les contours de cellules globuleuses ou étoilées pourvues d'un noyau très sombre. On ne distingue pas trace de neuronophagie même autour des cellules ganglionnaires très altérées. Par places augmentation des capillaires, et névroglie proliférée. Dans les deux *noyaux rouges* la névroglie vésiculaire est plutôt rare; pas d'altérations cellulaires évidentes.

*Fibres de projection et d'association* : la coloration de Weigert montre que les fibres myéliniques sont bien conservées, les deux moitiés de la moelle ont les mêmes dimensions et se colorent également; dans les pédoncules cérébraux et la capsule interne, dans les noyaux centraux on ne trouve pas d'indices de dégénérescence; les fibres ne sont pas moliniformes. Dans l'écorce des fibres rayonnantes paraissent diminuées et par places le réseau tangentiel d'Exner a disparu; il est représenté seulement par une ou deux fibres pâles et tortueuses.

Résumons ici nos constatations sur les *noyaux vésiculeux*; ces noyaux se présentent sous la forme de vésicules parfaitement claires, quelquefois irrégulièrement arrondies, échancrées, plissées, coupées de pans et d'arêtes; généralement ovoïdes, ils dépassent de deux à trois fois les dimensions du noyau névroglial normal. Les plus grands exemplaires paraissent situés dans les noyaux dentelés. Ces noyaux vésiculeux sont répartis dans tout le cerveau, principalement dans la substance grise. Dans l'écorce cérébrale leur nombre augmente dans les couches profondes.

On l  
le glyc  
Les  
mem  
men  
asse  
par la  
existe  
fois un  
coupe  
surface

Fig.

L  
dus  
(fig  
pas  
F  
des  
tiss  
blas  
can  
les  
son  
pho  
don  
L  
fois  
noy



On le sait, l'histochimie de ces noyaux est inconnue ; nous y avons recherché en vain le glycogène (par la coloration de Best) et la substance amyloïde.

Les noyaux vésiculeux sont presque incolores ; l'hématoxyline teinte légèrement la membrane nucléaire ; et se fixe sur quelques points de taille inégale ; l'un d'eux est assez volumineux pour paraître un nucléole. Ces mêmes points se colorent en rouge vif par la fuschine. Généralement on ne distingue pas de corps cellulaires ; quand celui-ci existe ses limites sont indistinctes ; il paraît muni de prolongements et contient parfois un pigment particulier verdâtre ; ces granulations pigmentaires se colorent sur nos coupes en rose pâle par le colorant d'Alzheimer qui les met parfois en évidence à la surface de la membrane nucléaire sous forme d'un fin sablé.

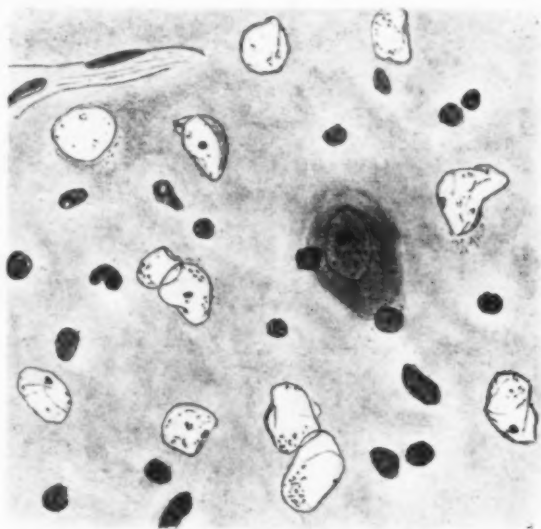


Fig. 4. — Couche optique (immersion). Cas I. Au centre de la préparation, une cellule ganglionnaire ; nombreux noyaux vésiculeux clairs ; noyaux névrogliques foncés.

Les noyaux vésiculeux ne sont pas particulièrement nombreux dans le globus pallidus ; ils atteignent probablement leur plus grande fréquence dans la couche optique (fig. IV). Un processus de prolifération et de vésiculation qui, à notre connaissance, n'a pas été décrit jusqu'ici frappe la couche granulaire externe du cervelet.

**Foie :** la structure du foie est complètement modifiée (fig. 5). Le parenchyme forme des flots à peu près circulaires, de grandeur inégale, séparés par de larges bandes de tissu conjonctif, riches en vaisseaux et canalicules biliaires. On y distingue : I) des fibroblastes et des cellules conjonctives entourées de fibrilles collagènes épaissies ; II) des canalicules biliaires proliférés se présentant parfois sous forme de cordons pleins dont les cellules serrées ont un gros noyau et très peu de protoplasma ; ces mêmes cellules sont entassées à la périphérie des lobules ; III) une infiltration parfois intense de lymphocytes ; IV) de larges vaisseaux par places très nombreux, irrégulièrement circulaires, dont la paroi est réduite au revêtement endothélial.

Les travées hépatiques sont généralement minces. Le protoplasma des cellules parfois trouble et irrégulièrement coloré. Le noyau est pauvre en chromatine. Quelques noyaux sont déformés et en pyknose, très exceptionnellement on voit des cellules à

deux noyaux. Stéatose peu marquée, sous forme de gouttelettes graisseuses de moyenne dimension, à la périphérie des cellules. Les capillaires sont très élargis, gorgés de sang, leur largeur dépasse de plusieurs fois celle des travées hépatiques ; ils forment parfois une sorte de lacis d'aspect caverneux. Les « gitterfasern » paraissent épaissies. Il est rare qu'au milieu d'un lobe on distingue une veine centrale.

*Rale* : Capillaires et pulpe gorgés de sang. Les trabécules sont normales. Les follicules bien développées.



Fig. 5. — *Cirrhose du foie*. (Cas I). Ilots de parenchyme (P), entourés de tissu conjonctif infiltré de lymphocytes et fibroblastes ; canalicules biliaires proliférés (B) ; nombreux vaisseaux (V).

*Capsule surrénale* : large zone glomérulaire, fasciculaire, riche en lipoides. Infiltration lymphocytaire autour d'une veine centrale.

*Reins* : forte hyperémie, pas de sclérose.

*Cœur* : légère atrophie brune des fibres cardiaques.

En résumé, les altérations sont localisées dans le cerveau et dans le foie. Dans le cerveau prolifération diffuse de la névroglie vésiculeuse, présence de petits ramollissements dans les deux globus pallidus, altération des cellules ganglionnaires particulièrement dans l'écorce et le locus niger ; dans le foie bouleversement de la structure normale, formation d'ilots de parenchyme encapsulés dans un stroma fibreux riche en fibroblastes, canalicules biliaires et vaisseaux.

Au point de vue anatomique, notre cas présente les principaux caractères suivants :

- I. — Lésions vasculaires.
- II. — Foyers de désintégration dans les noyaux gris centraux.
- III. — Prolifération de noyaux névrogliques vésiculeux.
- IV. — Cirrhose hépatique.
- V. — Dégénérescence de cellules ganglionnaires.



Fig. 6. — Noyau dentelé. (Immersion). (Cas II). Au centre de la préparation une cellule ganglionnaire avec vacuole contenant du lipochrome ; nombreux noyaux vésiculeux clairs dans le tissu voisin dont on distingue parfois le corps protoplasmique semé de pigment vert.

Les lésions vasculaires siègent principalement dans les noyaux de la base, la capsule externe et extrême. La prolifération des petits vaisseaux est intense dans le voisinage du foyer lenticulaire gauche ; leurs parois sont épaissies. La prolifération de l'endothélium obstrue parfois la lumière du vaisseau. Ces altérations prolifératives se limitent au foyer et à son voisinage immédiat. Dans les noyaux de la base on voit des vaisseaux à parois épaissies souvent hyalines, riches en cellules. Les espaces périvasculaires sont souvent élargis, la névroglie périvasculaire est œdématisée, riche en corpuscules amyloïdes. Autour des vaisseaux on voit souvent des accumulations de cellules chargées de pigment jaune clair (lipoïde). Hémorragies périvasculaires récentes et anciennes. La stéatose des parois vasculaires est parfois considérable, elle est répandue tantôt dans toute l'épaisseur de la paroi, tantôt uniquement dans les endothéliums. En outre, le rouge écarlate colore en rouge ou orange des cellules périvasculaires. Cette stéatose vasculaire est particulièrement forte dans les vaisseaux sous-épendymaires au voisinage du noyau caudé. Dans la capsule externe droite

un amas de vaisseaux hyalins est entouré de cellules globuleuses pigmentées accumulées dans les espaces périvasculaires élargis. Le reste du système nerveux est pour ainsi dire indemne de lésions vasculaires, quelques artérioles hyalines mises à part. Dans la protubérance et les péduncules cérébraux, des espaces périvasculaires contiennent exceptionnellement de petits amas de cellules lymphoïdes.

Les lésions vasculaires que nous avons observées dépassent en importance celles que décrivent la plupart des auteurs. *Hall* n'en cite que quatre (dont lui-même) qui se sont occupés de ce sujet.

Abiotrophie ou inflammation ? La présence de cellules lymphoïdes que nous avons vues dans quelques espaces périvasculaires peut faire penser à une inflammation (encéphalite léthargique en régression par ex.). La plupart des auteurs soulignent la nature non inflammatoire de la dégénérescence hépato-lenticulaire ; *Howard et Royce* (1) cependant ont noté des manchons lymphocytaires semblables aux nôtres.

Ces constatations anatomiques ne permettent pas à elles seules d'exclure avec certitude la syphilis. Rappelons que l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux de l'écorce peut évoluer sans donner lieu à des signes sérologiques. Certains vaisseaux de notre cas présentent des analogies avec l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux de l'écorce décrite par *Nissl* et *Alzheimer* et plus récemment par *Jacob* (prolifération de l'endothélium).

Quelle est la pathogénie du foyer de désintégration lenticulaire ? Ce foyer se présente sous forme de lacunes séparées par des trabécules névrogliques ; il est situé dans le globus pallidus au voisinage de la lame médullaire interne (le putamen est indemne). *Spielmeier* écrit (p. 343 et 344) : « Tous les auteurs admettent que dans la pathogénie du ramollissement lenticulaire les troubles circulatoires, les altérations des parois vasculaires, les processus inflammatoires ne jouent aucun rôle. Seules sont en cause des modifications dégénératives ». Notre cas fait sans doute exception à la règle, puisque les lésions vasculaires prolifératives sont nettes dans le voisinage du foyer. *Economo* a décrit dans l'encéphalite léthargique des foyers de tissu spongieux ou lacunaire, avec ou sans corps granuleux et prolifération névroglique.

En résumé, les altérations vasculaires et l'aspect du foyer de ramollissement lenticulaire sont incapables de nous renseigner sur l'étiologie du syndrome extra-pyramidal que nous venons de décrire. Par contre, les altérations de la névroglie vont nous fournir quelques précisions.

*Alzheimer* fut le premier à constater des altérations névrogliques dans la pseudo-sclérose ; prolifération de cellules névrogliques sans fibrilles dont il décrit quatre types différents :

I. — Éléments névrogliques géants et rares, de beaucoup plus gros que les cellules ganglionnaires corticales, à noyau névroglique souvent lobulé, à protoplasma réduit contenant souvent un pigment vert spécial.

II. — Des noyaux vésiculeux deux ou trois fois plus grands que les

(1) Voir *HALL*, p. 209, 210.

noyaux névrogliques, pauvres en chromatine, avec un ou deux nucléoles, à membrane plissée.

III. — Une disposition de la névroglie à protoplasma vitreux, en pelures d'oignon autour des cellules ganglionnaires de l'insula.

IV. — Des éléments névrogliques, géants, formés par un corps protoplasmique contenant plusieurs noyaux apparemment lymphocytaires.

*Spielmeyer* considère le premier de ces divers types comme pathognomonique pour la pseudo-sclérose (malformations mises à part, tumeurs, sclérose tubéreuse); quant aux noyaux simplement vésiculeux, il affirme en avoir rencontré dans divers processus infectieux; il tient en conséquence l'hypothèse blastomateuse de la pseudo-sclérose (*Bielchowsky*) pour dubitative; nous avons pu constater la présence de quelques noyaux plus ou moins vésiculeux dans divers cerveaux, entre autres chez une malade atteinte de paralysie générale; des noyaux névrogliques semblables sont décrits dans un cas de catatonie (p. 35, *Nissl Beiträge*, BI, HII).

Les cellules vésiculeuses de notre cas (type n° II d'Alzheimer) ont été identifiées dans le cerveau de nombreux malades atteints de pseudo-sclérose et maladie de *Wilson*, ce qui autorise *Spielmeyer* et *Hall* à proclamer l'unité des deux affections. Ces noyaux névrogliques vésiculaires sont considérés par la plupart des auteurs comme caractéristiques de la dégénérescence hépato-lenticulaire; leur présence nous permet de fixer le diagnostic; les foyers lenticulaires et la cirrhose hépatique à grosses nodosités achèvent de rattacher notre cas à la dégénérescence hépato-lenticulaire.

La dégénérescence des cellules ganglionnaires telle que nous l'avons décrite est mentionnée dans bon nombre de cas de pseudo-sclérose, maladie de *Wilson*, « torsion spasme » (*Wimmer*); nous la rendons responsable des troubles psychiques et des symptômes d'excitation ou de paralysie des nerfs crâniens. A notre connaissance, il n'est pas d'auteur ayant noté des altérations comparables par leur intensité à celles que nous avons vues dans la région du locus niger où la majeure partie des cellules ganglionnaires a disparu.

La présence de ramollissements symétriques logés dans le globus pallidus est une constatation du plus haut intérêt; à gauche, nous avons trouvé une cavité, à droite une fente cicatricielle. Notre cas se range donc naturellement aux côtés de ceux de *Stoecker*(1), *Hall*, *Spielmeyer*, qui appartiennent anatomiquement au type de transition pseudo-sclérose, maladie de *Wilson*.

Les signes cliniques présentés par notre malade ne permirent pas de poser un diagnostic avec certitude; on envisagea successivement l'artériosclérose (ictus passagers), l'encéphalite léthargique (phase de torpeur, myoclonie, ophtalmoplégie), la démence de *Korsakoff* (troubles prédominants de la mémoire, passé éthylique et hépathique); ce n'est qu'en dernier lieu qu'on pensa à la dégénérescence hépato-lenticulaire comme une possibilité que l'autopsie ne tarda pas à confirmer.

(1) Voir *HALL*, p. 212 et suivantes.

Parmi les symptômes observés chez notre malade, nombreux sont ceux qui figurent habituellement dans la dégénérescence hépato-lenticulaire : aspect figé, abolition de la plupart des mouvements associés, hypertonie, absence de signes pyramidaux (sauf clonus des pieds), bonne conservation de la force musculaire, crises apoplectiformes avec coma prolongé, spasme facial, béance de la bouche, scialorrhée, parole lente, monotone, traînante, parfois légèrement scandée ; périodes d'irritabilité et de violences avec usage d'expressions obscènes ; démence terminale ; couleur bronzée de la peau ; glyco et phosphaturie. Néanmoins le diagnostic resta en suspens, car divers signes classiques faisaient défaut : le cercle cornéen (présent dans tous les cas de pseudo-sclérose et dans 50 % des cas de maladie de Wilson), le tremblement (constant dans la dégénérescence hépato-lenticulaire, seul le cas *Economo* (1) fait exception à la règle), le caractère congénital et souvent familial de la maladie (notre patient, bien portant jusqu'à l'âge de 46 ans, paraît le plus tardif des hépato-lenticulaires connus ; parmi les 68 cas envisagés dans la monographie de Hall, le cas *Spiller III*, début à 41 ans, est le plus âgé) ; l'évolution classique de l'affection (au lieu de commencer par des symptômes moteurs discrets, la maladie débuta par des troubles gastro-intestinaux et hépatiques évidents).

Lors de l'autopsie, la constatation d'une cirrhose à grosses nodosités et de foyers lenticulaires ne suffit pas à lever l'incertitude ; nous nous trouvions peut-être en présence d'une association fortuite de cirrhose alcoolique et de foyers de désintégration ; seul l'examen microscopique fixa définitivement le diagnostic en montrant la présence des noyaux vésiculeux.

Maladie de Wilson et pseudo-sclérose sont des affections congénitales souvent familiales ; or notre patient est tombé malade à l'âge de 46 ans, jusqu'alors il parut normal ; sa parenté est indemne ; dans ces conditions, la dégénérescence hépato-lenticulaire dont il fut atteint peut paraître acquise.

*Wilson* émit l'idée que la maladie qui porte son nom est causée par une toxine d'origine hépatique qui altère le cerveau ; *Boesstroem* (2) pense que les altérations hépatiques et cérébrales sont causées par une même toxine d'origine entéromitique ; *Hallenfin* insiste sur les facteurs héréditaires. Ceux-ci faisant défaut dans notre cas, nous sommes obligés de nous rallier à la théorie toxique, qui s'accorde du reste bien avec les faits : c'est par une crise gastro-intestinale grave que commença la maladie, cette crise fut précédée par une période d'alcoolisation intense qui dura deux ans ; on est donc en droit de se demander si l'alcool ne joue pas un rôle étiologique. Loin de nous l'intention de généraliser ; si l'altération du foie ou de l'intestin conditionne les altérations cérébrales, les causes diverses capables d'engendrer la cirrhose ou l'entérite entrent en ligne de compte ; et l'alcool que nous incriminons dans le cas particulier peut jouer le rôle

(1) Voir HALL, p. 161.

(2) Voir HALL, p. 319.



de facteur toxique occasionnel qui dans des conditions qui nous sont inconnues (predisposition) déclanche le processus morbide.

Une symptomatologie particulière, vaguement extrapyramidale, que l'on observe fréquemment au cours des complications épisodiques de l'alcoolisme chronique (delirium tremens, délire auditif, Korsakoff), nous paraît corroborer dans une certaine mesure le rôle spécial que nous venons d'attribuer à l'alcool : le relâchement musculaire est imparfait ; les muscles paraissent souvent un peu plus fermes que normalement. Cette rigidité est parfois assez prononcée pour rendre la recherche des réflexes tendineux difficile, la percussion du tendon ne provoque plus la contraction, ceci même en l'absence de tout signe de polynévrite ; ce n'est que par un examen répété qu'on obtient isolément une réponse au choc du marteau ; on observe parfois une légère dysmétrie ; le malade élargit sa base de sustentation pendant la marche ; les mouvements pendulaires des bras, ou associés de la tête, des épaules et des yeux peuvent être diminués ; nous venons même de constater leur disparition momentanée dans un cas de pseudo-tabes alcoolique transitoire avec Korsakoff ; les mouvements associés de la tête et des yeux abolis lors de l'entrée du malade dans notre service réapparurent graduellement après trois ou quatre jours d'abstinence en même temps que diminuaient les symptômes d'intoxication ; les symptômes polynévritiques, par contre, persistèrent pendant plusieurs semaines. Si l'on ajoute aux signes que nous venons d'énumérer le masque facial qui donne aux malades une expression figée, le tremblement classique des doigts, de la langue et parfois de tout le corps, la dysarthrie et souvent la lenteur d'une parole indistincte vaguement nasonnée, force est bien de convenir que ces alcooliques présentent un ensemble de symptômes vaguement extra-pyramidaux liés à une intoxication qui lèse gravement le foie.

Récemment nous avons eu l'occasion d'étudier un cas d'alcoolisme chronique mettant bien en évidence les relations possibles que nous signalons entre l'intoxication alcoolique et les syndromes extrapyramidaux apparentés avec la dégénérescence hépato-lenticulaire. Nous n'hésitons pas à rapporter en détail l'histoire de la malade :

*M. Berthe, 60 ans.* Femme d'un marchand de vins ; la malade a abusé des spiritueux, de liqueurs principalement ; l'alcoolisation paraît avoir duré 18 à 20 ans. La mère de la malade est une femme nerveuse passant pour alcoolique ; un frère est mort d'une attaque apoplectique, hérédité psycho ou névropathique niée.

La malade a eu 2 enfants d'un premier mariage (le premier mort à un an, le deuxième à 6 ans de péritonite) et une fausse couche ; un deuxième mariage est resté stérile.

La malade fut d'un naturel aimable et enjoué ; elle était active et intelligente. Elle a toujours joui d'une bonne santé.

L'affection mentale qui nécessita l'internement a été précédée par des signes d'alcoolisme chronique qui débutèrent il y a 2 ans (la malade avait 58 ans) par une gastrite avec léger ictère, vomissements matinaux, fatigue, vertiges. En novembre 1921 un médecin crut diagnostiquer une tuméfaction du foie ; en décembre 1921 apparurent des douleurs vraisemblablement névritiques dans les pieds. A partir du 1<sup>er</sup> février la malade divague ; elle pense se trouver dans une ville étrangère, croit voir des soldats, des



chats, ne dort pas, se promène toute la nuit ; transportée à l'hôpital, elle se perd dans les corridors, ne peut retrouver sa chambre ; on se décide à l'interner.

Lors de l'entrée à l'Asile de Bel-Air, le 20 février 1922, l'état de la nutrition est assez bon, mais le teint blafard.

**Psychisme** : désorientation dans le temps et le lieu, confabulation. La malade croit être en 1992 chez un ami de son premier mari ; elle était dans une forêt, il faisait sombre, elle est perdue, on l'a conduite dans une pharmacie.

**Motilité** : membres supérieurs : réflexes tendineux vifs, force égale des deux côtés ; tremblement global des membres, plus accusé à droite. Ce tremblement, qui n'existe pas au repos, apparaît lorsque la malade meut le membre en bloc ; il diminue lors des mouvements intentionnels précis ; mouvements volontaires lents, sans ataxie. Ecriture pâteuse, indistincte, nettement tremblée, montante.

Membres inférieurs, force très diminuée des deux côtés ; impotence presque totale ; pendant les mouvements passifs survient un tremblement analogue à celui des membres supérieurs, plus intense à gauche. Réflexes patellaires vifs, pas de Babinski, ni Oppenheim. Léger clonus bilatéral du pied. Une rigidité qui fut d'abord remarquée dans les membres inférieurs, s'accrut graduellement ; elle s'étendit progressivement aux 4 membres.

**Sensibilité** à la douleur et au toucher normale. Douleurs lors des mouvements passifs des membres inférieurs sur le trajet du sciatique ; douleur à la pression du nerf ; signe de Lasègue.

Légère inégalité faciale : la commissure buccale droite est abaissée. Dysarthrie ; parole lente, indistincte. Pupilles rigides à la lumière, parétiques à la convergence. Pas de pigmentation cornéenne.

Limites du foie normales, pas d'ascite ; rate difficile à délimiter.

Urines sans albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, ni urobiline.

Ponction lombaire : liquide eau de roche ; pression faible. Albumine : 0,4 % (Sicard), Nonne, Noguchi et Wassermann négatifs. Eléments : 0,4 lymphocytes par mm<sup>3</sup>. Wassermann du sang négatif.

Température oscille entre 37,8 et 39.

Cet état se maintient à peu près sans changement une vingtaine de jours. La malade était constamment préoccupée de sa famille ; elle croyait son mari tantôt mort, tantôt vivant. Parfois on nota une certaine euphorie, une sensation de bien-être, en dépit de l'état général précaire. Le tremblement parut s'atténuer un peu ; par contre, la rigidité des jambes augmenta au point de rendre ardue la recherche des réflexes. Anisocorie : parésie pupillaire à la convergence, rigidité à la lumière ; poulx tendu, rapide : 120 à la minute. Les poumons ne présentaient rien de particulier. Refus alimentaire. Gâtisme.

Dès le 10 mars, l'état de la malade empira. Décubitus sacré infecté fusant vers le trochanter droit. La température s'éleva à 40. Hallucinations visuelles : un homme menace la malade d'un couteau, veut lui dérober de l'argent. Tachycardie ; accentuation de la spasticité. Apparition subite de pemphigus au doigt. — Décès le 16. mars 1922.

**En résumé** : Gastrite, léger ictère avec tuméfaction du foie, douleurs vraisemblablement névritiques, tels furent les signes d'alcoolisme chronique qui précèdent de près de 2 ans une affection mentale ultime caractérisée par un délire hallucinatoire, par des troubles de la mémoire avec désorientation et confabulation. A ces troubles psychiques s'associent des troubles sensitifs et moteurs : parésie pupillaire et faciale, névrite sciatique avec douleurs spontanées et provoquées, impotence des membres inférieurs, rigidité généralisée, tremblement pendant les mouvements passifs et actifs. En présence de cette association de symptômes on pense naturellement à un syndrome de Korsakoff avec troubles moteurs spéciaux.

L'autopsie fut pratiquée 15 heures après la mort. Diagnostic anatomique : atrophie cérébrale, dilatation des ventricules latéraux ; trachéo-bronchite aiguë ; foyers de broncho-pneumonie à la base gauche, œdème pulmonaire. Dégénérescence graisseuse du myocarde avec foyers de myocardite fibreuse, ancienne endocardite aortique, Cirrhose graisseuse du foie. Artériosclérose aortique, Déubitus sacré infecté.

Nous résumons ici les constatations anatomiques intéressantes :

**Encéphale** (poids du cerveau : 1.010 gr.). — Les méninges molles translucides à la base, légèrement épaissies et œdématisées à la convexité, se détachent facilement. Quelques petites taches jaunâtres d'artériosclérose sur les gros troncs artériels. Ventricules latéraux un peu dilatés ; épendyme lisse et réfringent ; plexus choroides rosés. Les circonvolutions sont minces ; la substance grise corticale est par places fort réduite ; elle mesure à peine 2 mm d'épaisseur. — Les sinus dure-mériens contiennent du sang liquide.

**Rate** (poids : 75 gr.) est petite, rouge grisâtre, sa capsule est plissée ; tissu splénique pâle, riche en travées fibreuses.

**Foie** (860 gr.) de petites dimensions, surface granulée, couleur jaunâtre, consistance ferme. — Voies biliaires perméables.

**Surrénales** : riches en lipoides.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — *Système nerveux central.* On constate la présence de *noyaux névrogliques vésiculeux* plus ou moins nombreux suivant les régions. Ils sont de dimensions moyennes, le plus souvent une et demie à deux fois plus grands que les noyaux névrogliques normaux. Ils sont formés par une membrane nucléaire assez épaisse, se colorant mal à l'hématoxyline. L'intérieur se présente sous forme de masse incolore parsemée de points bleus (à l'hématoxyline). Ces points paraissent plus abondants que dans le cas précédent. Nombre de noyaux vésiculeux ont un aspect classique.

Le protoplasma ne se voit presque jamais autour de ces noyaux, mais par place on distingue du pigment jaune verdâtre disposé en liseré autour des noyaux vésiculeux.

La répartition de ces noyaux suivant les régions sera donnée avec la description de celles-ci.

**Ecorce cérébrale.** L'architecture est conservée. Nombreuses sont les cellules ganglionnaires altérées. Dans les cellules pyramidales, on remarque un noyau en pyknose très prononcée, rendant toute structure chromatinienne méconnaissable. Il est fripé et parfois refoulé à la périphérie. Par places, on remarque une forte neuronophagie. L'intensité et l'étendue des altérations varient dans les territoires même circonvoisins ; on voit des cellules intactes parmi les dégénérées.

La névroglie est par places proliférée dans la substance blanche des circonvolutions.

Les noyaux névrogliques vésiculaires sont habituellement clair-émés, sauf dans la région occipitale où ils sont nombreux et volumineux.

Nous décrivons l'écorce de l'insula et du lobe temporal avec les noyaux opto-striés.

Les fibres à myéline sont assez bien conservées, mais l'on aperçoit une raréfaction du réseau tangentiel ; de nombreuses cellules ganglionnaires contiennent du pigment lipoides.

**Noyaux opto-striés.** On ne remarque pas de foyers de désintégration, mais des vacuoles éparses d'état criblé.

Les noyaux vésiculeux sont relativement nombreux dans le noyau lenticulaire, rares dans la capsule interne. La névroglie paraît un peu proliférée.

Les grandes et les petites cellules ganglionnaires paraissent assez bien conservées, riches en pigment.

Dans le thalamus droit, on aperçoit, sous l'épendyme, un amas de cellules ganglionnaires ratatinées, leur noyau en pyknose.

A la limite du noyau caudé (tête) et de la substance blanche avoisinante, on aperçoit un îlot de cellules épendymaires formant quelques kystes. Le long de cet îlot et surtout au-dessus et au-dessous de lui, des vaisseaux très fins ont des parois épaissies, augmentation du tissu conjonctif. On remarque en outre de très fines travées conjonctives éparses.

Entre le ventricule et l'amas de cellules épendymaires, on trouve un foyer de tissu œdématisé plus riche que le tissu voisin en noyaux névrogliques. Ces derniers sont plutôt pâles, réguliers, plus grands que les normaux. On trouve dans cet amas quelques corpuscules amyloïdes.

Dans le noyau caudé, sous l'épendyme, les corpuscules amyloïdes sont très nombreux.

A la limite de l'espace perforé antérieur et de la capsule externe, on trouve un foyer de tissu névroglique pauvre en noyaux, très œdématisé; ses mailles dépassent ici le volume de grandes cellules pyramidales. Dans ce foyer un fin vaisseau élargi, dans son voisinage du sang extravasé directement dans le tissu névroglique et dans l'espace méningé contigu.

Les vaisseaux du noyau lenticulaire paraissent plus nombreux qu'à l'état normal. La névroglie périvasculaire est souvent œdématisée et riche en noyaux. Les espaces périvasculaires sont dilatés.

On trouve en outre des altérations des vaisseaux petits et moyens des noyaux opto-striés et de l'écorce du lobe temporal et de l'insula. C'est là qu'elles nous ont paru être le plus importantes. (L'écorce des autres régions de l'encéphale était exempte de lésions vasculaires.)

On remarque de grosses hémorragies périvasculaires (principalement dans l'écorce), au milieu desquelles les vaisseaux sont souvent méconnaissables, recroquevillés, déchirés, hyalins. Dans les espaces dilatés qui entourent ces vaisseaux on trouve des amas de cellules assez volumineuses, à noyau grand, pauvre en chromatine, parfois au contraire foncé et aplati. Ces cellules contiennent parfois du pigment brun abondant. Ce dernier peut se trouver également en dehors des cellules.

De pareils vaisseaux s'observent également dans l'espace perforé antérieur. Il s'agit parfois d'assez grands vaisseaux juste à leur entrée dans la substance nerveuse (vaisseaux lenticulo-striés).

Au V. Giesen, on note un épaississement de l'adventice. Quelques vaisseaux d'assez grande taille sont uniquement composés d'un tissu fibreux dense, très pauvre en noyaux, tapissé d'endothélium. Ceci s'observe surtout sous l'épendyme.

Dans le putamen nombre de vaisseaux ont des parois calcifiées. Les sels de chaux se déposent sous forme de grains très fins le long des faisceaux fibreux ou musculaires, dont ils dessinent la forme et la striation. Par places, des amas de blocs calcaires sans rapport apparent avec les vaisseaux. Autour de ces blocs, une légère prolifération névroglique.

Nombreuses hémorragies dans la couche optique.

Dans l'insula, des bandes parfois assez épaisses de tissu fibreux relient les branches des vaisseaux entre eux. Le tissu fibreux adventiciel, très pauvre en noyaux, présente souvent une croissance exubérante et s'avance sous forme de faisceaux contre la membrane limitante névroglique. Œdème de la couche moléculaire; une rangée de vacuoles se trouve à la limite de la couche moléculaire et des petites cellules pyramidales; la couche moléculaire d'une circonvolution temporale présente des plaques de gliose fibrillaire. En outre, la névroglie marginale est généralement épaissie. Les cellules ganglionnaires sont par places très altérées. Les prolongements protoplasmiques sont visibles à de grandes distances; foyers de neurophagie parfois intense.

La coloration des gaines de myéline montre l'intégrité des noyaux opto-striés et des capsules interne et externe.

Pas d'augmentation notable de substances lipoides.

*Locus niger*: marqué par une bande d'état criblé; les cellules pigmentaires sont de taille inégale. Elles sont nombreuses et en général bien conservées. On trouve du pigment noir répandu dans le tissu ou amassé autour des vaisseaux, principalement dans des cellules globuleuses.

Dans la protubérance et le bulbe, on note dans les différents noyaux la dégénérescence isolée de cellules ganglionnaires. L'olive bulbaire paraît être le noyau le plus touché. Les cellules sont très riches en pigment, irrégulières, avec noyau refoulé à la périphérie.

Quelques hémorragies périvasculaires.

Peu de noyaux névrogliques vésiculaires.

*Cervelet.* Les noyaux vésiculaires sont assez nombreux dans le noyau dentelé (fig 6), quelques cellules ganglionnaires sont altérées.

Les cellules de Purkinje sont passablement altérées ; leur noyau est flétri, en pyknose. Quelques-unes sont réduites à des masses informes.

Pas de dégénérescences myéliniques dans la *moelle épinière*.

*Foie.* — Sclérose interlobulaire avec infiltration lymphocytaire de moyenne intensité et prolifération des canalicules biliaires. La structure radiaire des lobules est souvent conservée. Les cellules hépatiques sont de taille moyenne. Pas de nécroses. Graisse en gouttelettes fines, localisation principalement périphérique.

Pigment ferrique en petite quantité dans les espaces portes.

*Rale.* — Trabécules, conjonctives et parois des vaisseaux épaissies. Follicules petits. Pulpe assez pauvre en sang.

On trouve des masses assez considérables de pigment ferrique.

*Surrénalx.* — On note par places une prolifération de la couche glomérulaire. La couche fasciculaire est riche en lipoides.

*Reins.* — Légère néphrite épithéliale aiguë. Sclérose de quelques glomérules.

Quelques papilles présentent une sclérose très prononcée rendant la structure méconnaissable.

Dégénérescence graisseuse de quelques tubes. La graisse, en grosses gouttelettes, se voit en assez grande quantité dans le tissu conjonctif des papilles sclérosées.

*Pancréas.* — Foyers de sclérose sous forme de bandes de tissu conjonctif épaissi qui partent de la capsule et s'enfoncent dans le parenchyme. Les îlots de Langerhans sont bien développés.

Dégénérescence graisseuse peu prononcée.

*Cœur.* — Plaques de myocardite fibreuse et assez forte dégénérescence graisseuse à gouttelettes très fines des fibres musculaires.

En résumé, notre malade fut prise de troubles mentaux associés à une polynévrite, ceci après une longue période d'alcoolisation notoire. En outre, elle présenta une symptomatologie motrice extra pyramidale, spasticité allant jusqu'à l'impotence, tremblement, parole indistincte, lente, écriture pâteuse montante. Une légère parésie faciale droite, un clonus vrai du pied, l'exagération des réflexes patellaires montrent que le système pyramidal a été légèrement lésé. Ces altérations doivent avoir été discrètes puisque nous n'avons pas trouvé de foyers à l'autopsie, ni de dégénérescence secondaire.

Dans l'écorce temporale et insulaire, dans les noyaux de la base on voit des vaisseaux fort altérés ; calcification des parois vasculaires, hyalinisation, épaississement de l'adventice, hémorragies périvasculaires récentes et anciennes, état vacuolaire circonvoisin, prolifération de la névroglie fibrillaire. Ces lésions n'ont rien de spécifique ; elles ne sont vraisemblablement pas étrangères à la sénescence ; les noyaux de la base, altérés, sont apparemment responsables des perturbations du système moteur.

La présence de noyaux vésiculeux nous paraît un argument histologique suffisant pour apparenter notre cas à la dégénérescence hépato-lenticulaire. Ces noyaux vésiculeux d'Alzheimer, rappelons-le, sont relativement peu abondants ; ils sont répartis principalement dans le lobe occipital et les noyaux dentelés ; seuls les plus beaux exemplaires ont les caractères classiques bien connus.

L'alcoolisme que nous avons invoqué dans notre premier cas comme facteur toxique paraît jouer un rôle identique chez notre seconde malade.

Entre les deux observations, les analogies cliniques et anatomiques sont suffisamment nombreuses pour autoriser un rapprochement : même début tardif, absence de caractère familial, troubles gastro-intestinaux et hépatiques précédant de loin les symptômes nerveux et mentaux, signes extrapyramidaux, lésions des noyaux de la base, altérations vasculaires, noyaux vésiculeux d'Alzheimer, cirrhose hépatique.

Van Werkom a décrit en 1914 sous le titre de « cirrhose hépatique avec altérations dans les centres nerveux évoluant chez des sujets d'âge moyen deux cas de cirrhose avec ictère, ascite, œdèmes, chez des sujets âgés de 50 ans environ ayant présenté comme principaux symptômes nerveux de la rigidité, du tremblement, des périodes de somnolence, des crises d'irritabilité et d'agitation dans le premier cas ; et dans le second un délire hallucinatoire avec angoisse et idées de persécution. A l'autopsie on trouva chez le premier sujet une cirrhose nodulaire, des foyers de désintégration dans les corps striés, une prolifération de noyaux vésiculeux dans tout le cerveau, des altérations notoires des cellules ganglionnaires ; le second sujet avait un foie ferme mais sans nodules, dans son cerveau la névroglie était proliférée, les noyaux vésiculeux nombreux ; des cellules ganglionnaires étaient dégénérées.

Dans son ouvrage sur la « dégénérescence hépato-lenticulaire » Hall ne fait que mentionner les cas de Van Werkom, il ne les commente pas « parce qu'ils sont tout à fait isolés dans la littérature » ; nous n'hésitons pas à les rapprocher des nôtres ; les analogies sont trop évidentes pour qu'il soit nécessaire d'insister.

Les cas semblables sont peut-être moins rares qu'on ne le croit, mais ils passent inaperçus. *Economo et Schilder* ont décrit récemment une affection motrice extrapyramidale présénile avec légère cirrhose ; ils rapprochent leur cas de la pseudo-sclérose malgré l'absence de noyaux vésiculeux et la bénignité de la cirrhose.

Les observations personnelles que nous avons rapportées doivent être classées, pensons-nous, en marge de la dégénérescence hépato-lenticulaire : leur intérêt réside surtout dans leurs caractères aberrants : présence d'un facteur étiologique toxique qui leur confère l'aspect d'une maladie acquise ; altérations vasculaires conditionnant apparemment le syndrome moteur.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ECONOMO — Encephalitis lethargica subchronica. *Wiener Archiv. f. innere. Medizin*, 1920, N. 3.
2. ECONOMO ET SCHILDER. — Eine der Pseudosclerose nahestehende Erkrankung im Praeseniun. *Zeitschr. f. die gesamte Neurolog. u. Psych.* Bd 55, 1920.
3. FERRAND. — Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. *Thèse de Paris*, 1902.
4. HALL. — La dégénérescence hépato-lenticulaire. Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris, 1921.
5. HOESSLIN ET ALZHEIMER. — Ein Beitrag zur Klinik und pathologische Anatomie der Westphal-Strumpell'schen Pseudosclérose. *Zeitsch. f. die gesamte. Neurol. und Psych.* Bd. 8, 1912.

6. JACOB. — Ueber die Endarteritis syphilitica der kleinen Hirnrindengefasse. *Zeitsch. f. die gesamte Neurol. und Psych.* Bd. 54, 1920.
7. P. MARIE. — Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. *Revue de Médecine*, 21, 1901.
8. P. MARIE. — Préface à la monographie de Hall.
9. SPIELMEYER. — Die histopathologische Zusammenhoerigkeit der Wilsonscher Krankheit und der Pseudosclerose. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych.* Bd 57, 1920.
10. v. WOERKOM. — La cirrhose hépatique avec altérations dans les centres nerveux évoluant chez des sujets d'âge moyen. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1914.
11. WILSON. — Progressive lenticulaire dégénération, in *Lerandowski. — Handbuch der Neurologie*, Bd. V, 1914.
12. WIMMER. — Etudes sur les syndromes extra-pyramidaux. Spasme de torsion progressif infantile. *Revue Neurologique*, 1921, p. 952.

### III

## SUR LA PARALYSIE TOTALE DU FACIAL SUPÉRIEUR DANS L'HÉMIPLÉGIE PAR DESTRUCTION ÉTENDUE UNILATÉRALE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

PAR

MM. VEDEL, G. GIRAUD et P. SIMÉON  
(de Montpellier)

La participation du facial supérieur à un très grand nombre d'hémiplégies d'origine encéphalique, qu'elles soient le résultat d'une hémorragie, d'une embolie ou d'une thrombose, est un fait bien connu et journalièrement vérifié. Mais il ne s'agit, dans la presque totalité des cas, que d'une parésie légère : seul un examen attentif permet de la mettre en évidence, et sa discrétion contraste avec l'intensité de la paralysie du facial inférieur.

Ce fait paradoxal a suscité nombre de travaux et d'interprétations. On sait que deux opinions surtout sont soutenues. Les uns placent les fonctions de chacun des deux nerfs faciaux supérieurs sous le contrôle des deux hémisphères et leur appliquent la loi de synergie de Broadbent-Charcot. Les autres croient à l'unilatéralité des centres du facial, mais expliquent la conservation relative du nerf supérieur dans l'hémiplégie par la présence de deux centres à voies centrifuges distinctes (centre rolandique pour l'inférieur, centre du pli courbe pour le supérieur) : cette hypothèse, soutenue par Landouzy et par Grasset, est complétée par celle de Joanny Roux qui attribue au facial supérieur lui-même une double direction rolandique et gyrique, la première seule disparaissant dans les hémiplégies communes.

Ces hypothèses manquent encore de vérifications anatomo-physiologiques précises. Toutefois, si le nombre et la situation exacte des centres corticaux du facial supérieur dans chaque hémisphère ne sont pas encore connus d'une façon certaine, il semble que l'on soit mieux armé pour juger de leur unilatéralité.

Il existe, en effet, un certain nombre de faits d'hémiplégie cérébrale par lésion hémisphérique unilatérale, qui se sont accompagnés d'une paralysie complète du facial correspondant au côté lésé. De plus, il semble bien que la participation totale du facial supérieur à l'hémiplégie ne puisse se produire qu'au prix de lésions multiples ou de très vastes délabrements.

Nous avons eu récemment l'occasion de constater cette participation



chez un sujet de 47 ans, brightique, artérioscléreux, albuminurique (1,50) et azotémique (0,70), hypertendu, à tension diastolique élevée (14), à tension systolique haute, mais cependant relativement insuffisante (19 au Laubry). Il s'agissait à vrai dire d'un type de mal de Bright assez peu commun, greffé sur une tuberculose ulcéro-caséuse *fermée* d'un rein, avec sclérose diffuse, histologiquement banale, du tissu intercalaire et du rein opposé. Ce type de néphrite, très comparable à la forme brightique de la tuberculose rénale, identifiée par Gallavardin et Rebattu, est, cliniquement, en l'absence de toute autre localisation bacillaire décelable, et en l'absence de pyurie, difficilement différenciable du mal de Bright vrai. Il se comporte d'ailleurs comme lui : chez notre malade, le cœur hypertrophié laissait entendre un bruit de galop très net, qui, avec l'oligurie, un œdème léger des membres inférieurs, la hausse de la tension diastolique, trahissait la défaillance du myocarde.

Ce sujet fit un ictus, et immédiatement fut frappé d'une hémiplegie gauche complète, en même temps que s'établissait un rythme respiratoire de Cheyne-Stokes très net, et qui s'est maintenu pendant les quarante-huit heures où il a encore vécu.

Bien qu'en apparence inerte, le malade a pu, pendant les premières heures, exécuter, avec ses membres droits, spontanément et au commandement, des ordres moteurs simples. Notre examen en a été facilité et précisé avant que s'établisse le coma complet.

Les membres supérieur et inférieur gauches étaient en résolution musculaire complète : toutefois les réflexes tendineux et périostés ont été d'emblée nettement exagérés du côté de l'hémiplegie.

Le facial gauche était paralysé *dans sa totalité*, les traits étaient déviés vers la droite, la langue vers la gauche, les plis géniaux et frontaux gauches très atténués, l'orbiculaire des paupières gauches tout à fait atone. Toute mimique était supprimée dans *toute* l'hémiface gauche, à l'inverse de ce que nous avons pu observer, pendant quelques heures, dans l'hémiface droite. L'occlusion de l'œil gauche au repos n'était pas aussi complète que celle de l'œil droit. L'écart des paupières était toutefois peu marqué.

La situation se compliquait en effet de l'atteinte au moins partielle du moteur oculaire commun du même côté, traduite par le ptosis, l'immobilité et l'atonie complètes de la paupière supérieure, la paralysie de la pupille gauche fixée en mydriase. Il n'existait cependant pas de strabisme, mais une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit, sans que l'état du sujet permit d'explorer avec certitude sa motricité lévogyre : il n'existait pas, en tout cas, de paralysie du moteur oculaire externe gauche.

Il n'existait enfin aucun syndrome de paralysie alterne.

Ni la saignée, ni la ponction lombaire (qui, pratiquée à la 24<sup>e</sup> heure, donna un liquide albumineux, peu teinté, mais histologiquement sanglant) n'ont amélioré cette situation.

L'autopsie, pratiquée peu d'heures après la mort, a montré, en dehors des lésions rénales déjà signalées et des altérations viscérales communément rencontrées dans le mal de Bright, un ramollissement aigu, extrêmement

étendu, de l'hémisphère droit, frappant tout le territoire de distribution des artères cérébrales antérieure et moyenne, thrombosées dès leur origine. La thrombose commençait dans la carotide interne, aussitôt après l'émission de l'artère communicante postérieure, et intéressait, avec la cérébrale antérieure, tout le bouquet sylvien, qu'un simple filet d'eau a libéré de la matière cérébrale diffuse. La partie antérieure du lobe frontal était même remplacée par un magma hémorragique qui avait fusé dans les espaces sous-arachnoïdiens, en communiquant au liquide céphalo-rachidien les caractères reconnus à la ponction lombaire.

Au contraire, la partie postéro-inférieure de l'hémisphère gauche, irriguée par la cérébrale postérieure, et l'hémisphère droit entier étaient fermés et en parfait état de conservation.

Ce ramollissement presque hémisphérique par thrombose explique sans difficulté l'hémiplégie gauche totale. La constatation d'une hyperreflexivité tendineuse marquée dans les membres paralysés est commune lorsque le ramollissement intéresse une région étendue de l'écorce. La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion s'explique encore aisément, car, malgré cette hyperreflexivité tendineuse périphérique, cette lésion est essentiellement destructive, et d'ailleurs tous les troubles notés à la face se sont exprimés dans le sens d'une hypertonie relative des muscles du côté sain.

Nous avons noté en outre, dans la région interpédonculaire et dans la région pontique toute supérieure et médiane, la présence de petits raptus hémorragiques minimes, dont le plus important comprimait et même infiltrait à son émergence le nerf moteur oculaire commun gauche. Les péduncules cérébraux, coupés en série, ont été reconnus tout à fait indemnes.

Des ruptures de cet ordre sont très explicables si l'on songe à la fragilité des vaisseaux d'un brightique et au bouleversement brutal que la suppression soudaine du territoire de distribution de deux grosses artères a pu engendrer dans la circulation encéphalique.

Il ne semble pas que la petite lésion protubérantielle médiane et très haute se soit traduite cliniquement d'une façon appréciable, à moins qu'elle ne soit intervenue dans la déviation conjuguée des yeux. Mais la paralysie du releveur et de la pupille gauches paraît être le résultat de l'atteinte directe du III<sup>e</sup> nerf correspondant. La paralysie de ce moteur oculaire commun est incomplète, puisque l'œil a pu être dévié en dedans; elle explique néanmoins que la lagophthalmie gauche ait été discrète, malgré l'atonie complète de l'orbiculaire; elle était en partie masquée par la chute paralytique de la paupière, et par l'hypotonie probable du muscle droit supérieur, dont l'expansion apénévrotique au cartilage tarse contribue, comme on le sait, à l'inocclusion de la fente palpébrale dans la paralysie faciale.

*Nous retenant donc ce fait que la paralysie totale du facial gauche a coïncidé ici avec une lésion destructive du cortex droit extrêmement étendue, à l'exclusion de toute lésion du cortex gauche.*

Il es  
encore la  
celle qui  
d'une de  
plégies i  
la blessu  
— qui t  
résultat  
et dont  
constat

Les h  
a fait, a  
que tro  
multipl  
vaissea  
d'ordin  
ne font

Les  
leurs (  
deux c  
primit  
une tr  
détermi  
siendi  
face  
facial  
tait le  
médec  
éclat  
été co

La  
par i  
l'hém

Le  
vatio  
du fa

(1)  
(2)  
de M  
(3)

\* \*

Il est une variété d'hémiplégie qui comporte d'une façon plus radicale encore la suppression fonctionnelle soudaine d'un hémisphère entier : c'est celle qui survient par ischémie, aussitôt après la section ou après la ligature d'une des carotides primitives. Il convient de ne considérer comme *hémiplégies ischémiques pures* que celles qui surviennent immédiatement après la blessure ou la ligature du vaisseau : les hémiplégies lentes ou secondaires, — qui représentent la grande majorité des faits de cet ordre, — sont le résultat d'une thrombose ou d'une embolie dont la localisation peut varier, et dont la traduction clinique peut être par suite discutée, en l'absence de constatations directes.

Les hémiplégies ischémiques pures sont rares. De Fourmestraux (1), qui a fait, avant la guerre, une étude d'ensemble de cette question, n'en a retenu que trois cas, rapportés par Lejars, Quénu et Le Dentu. Elles ont dû se multiplier pendant la guerre, à la suite des blessures ou des ligatures des vaisseaux du cou. Mais les observations qui relatent ces dernières sont d'ordinaire très peu explicites sur les premières heures du blessé, et elles ne font pas mention, en général, de l'état du facial supérieur.

Les constatations directes, faites par l'un de nous, et rapportées ailleurs (2), ont mis en évidence l'atteinte totale du facial supérieur dans deux cas d'hémiplégie immédiate par blessure directe d'une carotide primitive. Le premier blessé a été vu sur le terrain immédiatement après une transfixion de la région cervicale droite par balle de fusil, qui avait déterminé une hémorragie profuse, arrêtée pour un temps par la compression directe. L'hémiplégie croisée fut immédiate, et l'immobilité de l'hémiface gauche, la lagophthalmie irréductible traduisaient la paralysie du facial supérieur. Le second, vu deux heures après le traumatisme, présentait le même tableau, et la fiche établie aussitôt après la blessure par le médecin du bataillon portait la mention de l'hémiplégie immédiate. Un éclat d'obus avait sectionné le bulbe carotidien. A l'intervention, il n'a pas été constaté de thrombose étendue de la carotide.

*La paralysie totale du facial coïncide ici avec une suppression fonctionnelle, par ischémie, de tout un hémisphère, sans qu'intervienne aucune lésion de l'hémisphère opposé.*

\* \*

Le Damany, enfin, a rapporté dans un article très documenté une observation d'hémiplégie par hémorragie cérébrale avec participation totale du facial supérieur (3). L'hémorragie avait inondé le ventricule latéral

(1) DE FOURMESTRAUX. — *Thèse Paris*, 1907.

(2) G. GIRAUD. Hémiplégie ischémique et facial supérieur. (*Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1920.)

(3) LE DAMANY. — *Presse médicale*, 1917, page 1.

droit, détruit la plus grande partie des noyaux gris centraux correspondants, infiltré et dissocié la région sous-thalamique.

Ici encore, nous sommes en présence d'une lésion destructive unilatérale très étendue qui intéresse non plus les centres corticaux, mais les conducteurs blancs qui émanent d'eux. Et c'est précisément dans la région sous-thalamique, très altérée ici, que passe l'anse lenticulaire où les anatomistes partisans de la dualité des centres et des voies du facial placent les fibres centrifuges du noyau du facial supérieur.

*Ici encore la lésion d'un seul hémisphère entraîne la paralysie du facial supérieur, mais au prix d'un délabrement étendu, non plus des centres, mais des conducteurs blancs.*

..

Il est intéressant de rapprocher ces divers faits et de souligner leurs caractères communs, qui paraissent apporter un argument en faveur de l'unilatéralité hémisphérique des centres de chacun des nerfs faciaux supérieurs, — en faveur aussi de la pluralité des centres et des voies de conduction centripète du facial dans chaque hémisphère.

Une lésion unilatérale peut en effet entraîner, avec l'hémiplégie, la paralysie du facial supérieur, mais à la condition qu'elle déborde largement les régions du cortex ou des voies blanches qu'on est accoutumé de voir détruites dans l'hémiplégie cérébrale : c'est ce que réalisent certaines nécroses corticales massives, certains vastes foyers hémorragiques, et mieux encore, l'ischémie hémisphérique totale. A la faveur de l'étendue de la lésion, tous les centres du facial sont alors atteints : la question avancerait, le jour où l'on pourrait faire l'étude anatomo-clinique d'un syndrome hémiplegique *total*, qu'auraient engendré, non plus une lésion unique et globale, mais bien une série de lésions multiples, de siège électif et précis.

Il s  
l'opin  
prête  
le bur  
bessie  
libre  
enth  
Anne  
Ce  
par d  
mais  
mon  
inoff  
autre  
niste  
et R  
local  
exen  
La  
arbit  
jadis  
actu  
les d  
l'ém  
niste  
facil  
mise  
une

## PSYCHIATRIE

### SÉQUESTRATION VOLONTAIRE A DOMICILE PAR MISANTHROPIE PSYCHASTHÉNIQUE

PAR

PAUL COURBON

Médecin-chef de l'asile de Stephansfeld

Il semble que le glas ait sonné pour l'un des plus néfastes préjugés de l'opinion publique en France : celui de la séquestration arbitraire sous prétexte de maladie mentale. Le projet de loi que viennent de déposer sur le bureau de la Chambre les députés Grinda, Ajam, Desarnaulas et Hermabessières proclame en effet le droit pour les psychopathes d'être traités librement. D'autre part, la presse a accueilli avec faveur, parfois même avec enthousiasme, l'inauguration du service ouvert de psychiatrie de Sainte-Anne, que la préfecture de la Seine a solennellement confié à M. Toulouse.

Ce revirement de la manière de voir collective se justifie, non seulement par des considérations scientifiques, qui ne sont à la portée que d'une élite, mais encore par les simples données d'une expérience accessible à tout le monde. Car depuis une dizaine d'années, l'hospitalisation des psychopathes inoffensifs se pratique avec la même liberté que celle de n'importe quels autres malades, dans divers départements. Cela grâce à l'initiative d'aliénistes, tels que Régis à Bordeaux, Jean Lépine à Lyon, Raynaud à Orléans et Raviart à Lille, et avec la collaboration des autorités administratives locales. Dans cette question, la province a donc devancé Paris, et c'est un exemple dont pourraient s'enorgueillir les partisans de la décentralisation.

La disparition de ce préjugé est heureuse, car jamais la séquestration arbitraire n'a existé réellement dans un asile d'aliénés, et si elle fut possible jadis à domicile, sous prétexte de folie, elle est devenue impossible à l'heure actuelle. Les mœurs contemporaines, avec l'abattement des cloisons entre les classes sociales, avec la transparence des murs de la vie privée, avec l'émancipation des esprits, avec l'intrication des intérêts même antagonistes, avec les armes données à la curiosité et à la malignité publiques par la facilité des moyens d'investigation, sont autant d'obstacles matériels à la mise sous séquestre d'un individu, soit dans une maison de santé, soit dans une maison particulière.

Par contre, la séquestration volontaire (1) est une réalité généralement ignorée hors du cercle des psychiatres. Et pourtant, il est des individus qui, en l'absence de tout délire et en pleine connaissance de cause, renoncent de plein gré à l'usage de leur liberté. Une précédente étude a été consacrée à ces pensionnaires volontaires de l'asile d'aliénés, qui, par peur des troubles mentaux qu'ils savent que leur inadaptabilité à la vie sociale leur réserve en dehors, refusent énergiquement la liberté qu'on leur offre. Les uns sont d'inoffensifs déséquilibrés, à qui les complexités de l'existence indépendante font perdre leur équilibre instable, en les précipitant dans un état psychopathique plus ou moins polymorphe. Les autres sont de dangereux déséquilibrés chez qui les tentations de la rue déclenchent les pires instincts, en les portant à des actes plus ou moins criminels. La connaissance de ces mentalités permet d'identifier un élément médical parmi les facteurs religieux de certaines institutions sociales de jadis : les couvents ouverts convenant parfaitement aux psychopathes de la première catégorie, et les cloîtres fermés servant de refuges à ceux de la deuxième.

La séquestration volontaire existe aussi bien à domicile qu'à l'asile, rappelant alors ces pratiques du Moyen Age qu'immortalisa Victor Hugo dans sa reclusa la *Sachette de Notre-Dame de Paris*. L'histoire ici rapportée en est la preuve. Il s'agit d'une femme de 40 ans, qui depuis 10 ans n'avait pas franchi le seuil de sa porte, quand on l'amena dans mon service. Les fournisseurs déposaient les provisions dans le panier qu'elle suspendait au loquet extérieur, et où ils trouvaient l'argent que sa mère, seule personne dont elle acceptât le contact, touchait pour elle à la banque. Depuis 10 ans, sa passion de la propreté et le souci de se laver les mains ne lui avaient laissé le temps de se nettoyer aucune autre partie du corps, ni de se couper les ongles des pieds, ni même de se déshabiller. Aussi était-elle d'une saleté repoussante, et ses orteils présentaient-ils une kératinisation unguéale. L'ongle du ponce, dévié dans sa croissance par la chaussure jamais quittée, s'était allongé en dehors sous forme d'une corne longue de 7 cm, large d'1 cm, épaisse de plusieurs millimètres. On voit sur la photographie (2) l'arc qu'elle forme par-dessus le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> orteil pour aller s'appliquer au-dessus du quatrième.

Le jour même de son arrivée, il était facile de constater que la malade, envoyée avec le diagnostic erroné de démence précoce, avait une intégrité parfaite de la mémoire et du jugement, mais souffrait simplement d'indécision. Immédiatement docile envers le médecin, elle adoptait toutes les pratiques de l'hygiène quotidienne et de la vie normale. Elle qui, depuis 10 ans, n'avait pas touché un livre ni approché un piano, se mit immédiatement et avec virtuosité à tenir l'harmonium aux offices religieux, à donner

(1) Voir COURBON, Les séquestrations volontaires et les psychoses de la liberté in *Annales médico-psychologiques*, décembre 1921. — Les états psychopathiques latents et les séquestrations arbitraires. *Informat des Alién.*, juin 1922. — De la sauvegarde des droits de l'individu et de la Société dans l'Assistance aux Psychopathes. Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Quimper, 1922.

(2) La photographie est l'œuvre de mon collègue et ami Fissen, à qui j'adresse tous mes remerciements.

des leçons de français aux infirmières, à me servir de secrétaire et à aller jouer seule dans Strasbourg des congés que je lui accordais.

Femme d'une quarantaine d'années, l'air douloureux et abattu, parfaitement orientée dans l'espace et le temps, parfaitement mnésique, faisant une critique judicieuse de son état et des événements, connaissant la durée et les événements de la guerre, le nom des personnalités politiques, parlant un français très pur. Hérité paternelle nerveuse, dit-elle, mais non aliénée; son père serait mort de la moelle épinière. Perdit un frère de méningite, âgé de 10 ans. Enfance assez normale, au pensionnat jusqu'à 15 ans, mais malade, chétive, constipée. Pas de mysticisme, a songé au mariage sans grande conviction à l'âge de 23 ans. Sortie de pension, reste dans sa famille quelque temps. A la mort de son père, ayant 16 ans, songe à gagner sa vie. A 18 ans, six mois de séminaire pour devenir institutrice, mais épuisée y renonce. L'année suivante, se met au piano qu'elle avait déjà appris comme art d'agrément. Au bout de 2 ans de conservatoire doit y renoncer à cause de la fatigue musculaire. Donne des leçons ensuite, mais par peur de ne pas bien savoir redresser ses élèves, s'épuisait à apprendre par cœur tous les morceaux qu'elle jouait. Veut être postière, mais au bout de six jours y renonce, épuisée par la fatigue musculaire des bras causée par le triage. Renonce à tout métier, aidant sa mère au ménage. Aggravation progressive et depuis aujourd'hui dix ans, n'a pas quitté leur appartement, trouvant qu'elle perdait du temps à sortir et n'arriverait pas à faire chez elle ce qu'il fallait. Les tiroirs et les armoires avaient fini par être dans le plus grand désordre. La dernière année ne se lavait plus, ne s'habillait plus. Se tenait même debout la nuit, afin de pouvoir commencer au jour tous ses rangements. Il lui fallait la clarté. Elle avait la manie de la propreté, lavant, essuyant et relavant les choses. Redoutant sans raison la malpropreté des gens qui s'étaient assis sur les chaises. Pas de nosophobie. Depuis des mois s'enfermait pour ne pas voir les nombreuses visites que recevait sa mère, car elle y aurait perdu du temps. Restait debout enfermée dans sa chambre, attendant leur départ, les pieds enflés par ses stations. N'était jamais sûre d'avoir bien fermé les robinets, d'avoir bien salé les aliments; malgré tous ses efforts, le travail s'accumulait. Dégoûtée de la mauvaise tenue du ménage, car elle n'avait jamais le temps de finir les aliments qu'elle commençait; un frère alla loger en garni dans la ville. C'est sa mère qui faisait les courses. Les fournisseurs apportaient les objets dans un panier pendu au loquet de la porte où ils trouvaient les commandes et l'argent depuis que la mère malade ne pouvait plus sortir. C'est parce qu'on a mis sa mère à l'hôpital qu'on l'a internée aujourd'hui. Reconnait être maniaque, mais non folle. A son arrivée était dans un état de malpropreté inimaginable, avait aux orteils des ongles kératinisés, ceux des gros orteils allongés comme une corne de 7 centimètres qui surplombait les ongles des trois doigts voisins.

Certificat de 24 heures :

Dépression avec misanthropie, incertitude, manie de l'ordre et de la propreté, symptomatiques de psychasthénie. Séquestrée volontaire à domicile depuis 10 ans.

Placée à l'infirmier.

2 janvier 1922. — Transférée au pavillon, conduite tout à fait normale et raisonnement sensé, travaille à la couture, joue de l'harmonium, recopie de la musique, reprend goût à la vie et se déclare très heureuse malgré le chagrin de la mort récente de sa mère.

12 avril 1922. — Conduite normale et travailleuse, jouant de l'harmonium, donnant des leçons, recopiant de la musique, faisant toutes les besognes qu'on lui ordonne, satisfaite de son sort ici. Servant de secrétaire au médecin. Explique que chez elle, elle n'était pas « montrable » et ne voulait voir personne. Avait bien pensé à se suicider, mais n'avait jamais essayé. A force d'être debout dans sa chambre, avait les





pieds enflés. Lavait et peignait sa mère, mais n'avait pas le temps pour elle-même. Restera ici tant qu'on voudra.

Cette observation mérite de retenir l'attention à plusieurs titres :

1<sup>o</sup> Au point de vue nosologique, l'erreur des premiers observateurs, qui portèrent le diagnostic de démence précoce, est intéressante. Ils prirent pour de l'incohérence démentielle les contradictions qui existent entre les affirmations de la malade déclarant redouter par-dessus tout la saleté, le temps perdu, le désordre et la constatation de la sordidité, de l'oisiveté et du fouillis où elle vivait.

En fait, ces contradictions conscientes et alliées à une intégrité de la mémoire et du jugement ont leur cause dans la disproportion qui a toujours existé entre l'absolu de l'idéal de cette femme et la précarité de ses moyens pour y parvenir. Courant après la propreté pour attraper la saleté, aspirant à l'ordre pour pratiquer le désordre, en arrivant à ne rien faire par peur de perdre son temps, cette femme est l'incarnation pathologique d'une réalité bien connue des philosophes, des vaudevillistes et même du vulgaire. L'âne de Buridan, qui se laisse mourir de faim parce qu'il a surabondance de nourriture, les héros de Tristan Bernard et autres humoristes qui s'abstiennent de toute satisfaction du moment où ils ont le choix entre plusieurs, le Gribouille de la légende qui se jette à l'eau pour ne pas se mouiller, le Hans im Schnokeloch des Strasbourgeois qui veut ce qu'il n'a pas et qui ne veut pas ce qu'il a, ne sont que les diverses apparences d'une réalité psychique dont la fréquence touche presque à la banalité. Il s'agit là d'une insuffisance de la volonté ou mieux d'une incapacité à se décider, décrite par Morel, Magnan, Régis et Pitres sous le nom de folie du doute, Janet, Raymond et Arnaud sous celui de psychasthénie, dont Sollier a montré le mécanisme dans son ouvrage sur le doute.

2<sup>o</sup> Au point de vue thérapeutique, la disparition presque instantanée de toutes ces extravagances misanthropiques et hygiéniques, le retour presque immédiat à une activité productive et sociale normales sous la seule influence de la transplantation et de la psychothérapie médicale sont une preuve des excellents effets que l'on est en droit d'attendre d'une réforme de l'assistance facilitant la prise de contact entre psychopathes et psychiatres.

3<sup>o</sup> Au point de vue médico-légal, cette séquestration à domicile publiquement connue, puisque les fournisseurs s'en rendaient complices en se prêtant aux mesures prises par la séquestrée pour la prolonger, aurait pu durer indéfiniment, si le départ de la mère à l'hôpital n'était pas venu y mettre un terme. La conduite de cette recluse volontaire n'était à proprement parler pas dangereuse, ni pour la collectivité, ni pour elle ; aux termes mêmes de la loi, il n'y avait pas matière à intervention des autorités administratives ou judiciaires. Et pourtant, quels heureux résultats pour l'héroïne de son placement sous une direction psychiatrique ! Là encore, on voit toute l'utilité d'un organisme investigateur d'assistance, capable de découvrir des cas analogues et de décider au traitement nécessaire, soit les malades eux-mêmes, soit leurs familles.

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### PHYSIOLOGIE

**Cytoarchitectonie de l'Ecorce Cérébrale** (en roumain), par V. PAPILIAN.  
*Spitalul*, n° 2, 1920.

Aperçu général sur cette question sans faits personnels. C.-J. PARRON.

**Sur les Fonctions Cérébrales dans l'Agénésie du Corps Calleux**, par HULTKRANTZ. *Uppsala Läkareförenings förhandlingar*, t. 26, F. 5-6, 1921 (23 p., 2 fig.).

Trouvaille d'autopsie chez un homme de 21 ans mort du charbon, et n'ayant présenté aucun trouble intellectuel ni physique important, sauf un développement retardataire, un défaut d'instruction, et une légère : symétrie au détriment du côté gauche (face et membres).

H. émet l'hypothèse qu'en l'absence des fibres d'associations inter-hémisphériques, l'un seulement des hémisphères fonctionne, l'autre restant *muet*. Une difficulté pour l'adoption de cette théorie réside en la nécessité d'admettre que pour la fonction visuelle, il doit — si cette supposition est exacte — exister une *cécité psychique hémianopique*. Cette hypothèse serait à vérifier quand on rencontrera un cas favorable. M. T.

**Le Liquide Céphalo-rachidien au point de vue de ses rapports avec la Circulation Sanguine et avec les Éléments Nerveux de l'Axe Cérébrospinal**, par L. STERN (de Genève). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 2, p. 215-223, 1921.

L'auteur a fait des expériences sur des chiens, des chats, des lapins, des cobayes. Après anesthésie par l'éther, néphrectomie double. Lorsque l'animal est remis de cette intervention, on lui injecte diverses substances, soit dans un vaisseau sanguin, soit sous la peau, soit dans le péritoine. Après un temps de survie, variable selon les besoins de l'expérience, l'animal est tué par saignée et l'on recherche la substance injectée dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien (C.-R.) et dans le parenchyme nerveux. Voici la liste des substances injectées : bromure, iodure, salicylate, ferrocyanure, sulfocyanure, pierate de soude, curare, strychnine, morphine, atropine, santonine, violet de méthyle, fluorescine, uranine, rouge neutre, éosine, sels et pigments biliaires, adrénaline et quelques anticorps.

Le bromure de Na injecté a été régulièrement retrouvé dans le liquide C.-R. à une concentration deux fois plus forte que dans le sang ; de même, la strychnine et la morphine. En revanche, ni l'adrénaline, ni les pigments biliaires, ne paraissent franchir l'espace de barrage protecteur, « la barrière hémato-encéphalique » hypothétique qui paraît se dresser entre le sang et le liquide C.-R.

Quoi qu'il en soit, il est à remarquer que « si d'un côté les substances contenues dans le sang ne peuvent pas toutes pénétrer dans le liquide C.-R., en revanche les substances introduites dans le liquide C.-R. peuvent toutes être décelées au bout d'un temps très court, soit dans le sang, soit dans l'urine. Il paraît difficile d'interpréter ces faits autrement que par l'hypothèse suivante : Il existerait un mécanisme spécial, agissant à la manière d'un valvule, qui favorise la sortie de toutes sortes de substances, du liquide C.-R. dans le sang et qui s'oppose à leur pénétration, du sang dans le liquide C.-R. Ce mécanisme implique la collaboration de toutes les formations anatomiques de l'axe cérébro-spinal, entourant les éléments nerveux.

D'autre part, l'expérimentation démontre que seules les substances qui, après leur injection dans la circulation générale, pouvaient être décelées dans le liquide C.-R. se retrouvaient aussi dans la masse nerveuse. Donc, si les cellules nerveuses sont efficacement protégées contre les substances issues du sang, elles se trouvent sans défense vis-à-vis des corps contenus dans le liquide C.-R. Le liquide C.-R. doit donc être considéré comme le milieu liquide immédiat dans lequel baignent les éléments nerveux, où ils puisent les principes nécessaires à leur vie et à leur activité, où ils déversent les déchets de leur métabolisme. C'est la lymphe du système nerveux central.

Il est donc vraisemblable que le liquide C.-R. circule des ventricules cérébraux vers l'espace sous-arachnoïdien. Le système ventriculaire est la voie afférente, le système sous-arachnoïdien la voie efférente du liquide C.-R. Le sens normal du courant humoral pourrait être inversé momentanément s'il rencontre un obstacle, par exemple en cas d'augmentation notable de la pression sous-arachnoïdienne.

La barrière hémato-encéphalique est donc un organe de protection qui par l'obstacle qu'elle oppose à un certain nombre de produits « indésirables » assure le fonctionnement normal des éléments nerveux.

Pour influencer l'activité des centres au moyen de substances médicamenteuses, il faut s'assurer tout d'abord de la perméabilité du système protecteur vis-à-vis de la substance employée, et par conséquent recourir à l'introduction directe dans la cavité ventriculaire, dans le cas d'imperméabilité de la « barrière hémato-encéphalique ».

Le professeur de Monakow ajoute quelques considérations et un schéma à cette étude de Stern. Il fait remarquer notamment que les plexus choroïdes sécrètent le liquide C.-R. sous l'empire d'une régulation corticale. D'autre part, il y aurait deux systèmes efférents pour le liquide C.-R. Les éléments liquides ou dissous passeraient dans l'espace sous-arachnoïdien et de là, dans le sac lombaire ; les éléments figurés, corpusculaires, en suspension dans le liquide, passeraient par les vaisseaux, espaces, interstices dits lymphatiques dans les glandes lymphatiques où ils seraient accumulés ou détruits.

Le liquide ventriculaire issu des plexus choroïdes suinterait à travers les cellules épendymaires et sous-épendymaires dans le parenchyme cérébral, progresserait par les fentes ou interstices vasculaires des tissus (Liquorspalten) dans toutes les directions et finirait par entrer en contact étroit avec les éléments nerveux eux-mêmes. Son rôle joué, la substance humorale, chargée de déchets, se collecterait dans les espaces périvasculaires de Virchow-Robin et de His qui s'ouvrent directement dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle gagnerait ensuite soit les plexus veineux et les sinus, en empruntant parfois un passage par les granulations de Pacchioni, soit l'espace sous-arachnoïdien, puis le sac lombaire d'où elle aboutirait, achevant son cycle, au système veineux de cette région.

W. BOVEN.

**Sur le fonctionnement du Testicule et de l'Ovaire chez la Tortue décerbrée**, par DE LISI (Cliniq. du Pr. Ceni, Cagliari). (*Archiv. für Entwicklungsmechanik der Organismen*, t. 47, f. 4, 1921, 10 p. Bibliogr.).

Vérification sur la tortue des expériences de Ceni.

Chez  
matogé  
éléme  
process

Chez  
notable  
de l'ép  
faction

En s  
déceré

Reche  
Com

Med  
(30)

La c  
la com

Il se  
de sa  
veux  
niveau

Les  
sensor  
et des  
vont

Les

SH

A pro

ME  
1922

Ch  
par in

lectu  
légère  
à de  
tion

Pa  
que l

Usko  
carol

avec  
malfe

et de

Le  
et re

les p  
Il

Chez le mâle, il se produit bien un ralentissement, une inhibition relative de la spermatogénèse, à un faible degré, mais on ne constate pas de signes d'involution aiguë des éléments mobiles des canalicules testiculaires, ni d'inhibition fonctionnelle grave ou de processus de dégénération des éléments spécifiques.

Chez la femelle, les préparations ne présentent pas non plus d'apparence s'écartant notablement de la normale; tout au plus, dans quelques cas, une légère prolifération de l'épithélium folliculaire, un léger épaississement de la thèque et une certaine raréfaction du vitellus.

En somme, rien qui rappelle les lésions décrites par Ceni chez la poule et le pigeon décrébrés.

M. T.

**Recherches expérimentales sur les Lésions de l'Organe de l'Ouïe par la Congestion de la Tête**, par TARO MATSUI (Moukden). *Mitteilungen aus der Medizinischen Fakultät der kaiserlichen Universität Kyushu* (Japon), t. 5, f. 3, 1920 (30 p.).

La congestion de la tête est obtenue par section double du sympathique cervical, la compression du cou, la pendaïson.

Il se produit des hémorragies de l'oreille moyenne surtout dans le limaçon au niveau de sa partie supérieure; plus rarement dans l'appareil vestibulaire: ses éléments nerveux sont les premiers lésés, au niveau du neurone périphérique, secondairement au niveau de l'organe de Corti.

Les lésions du neurone périphérique consistent en dégénération des cellules sensorielles de l'organe de Corti, plus rarement de la macula et de la crête acoustique, et des cellules ganglionnaires, atrophie et lésions segmentaires des fibres nerveuses qui vont au ganglion spinal.

Les lésions sont analogues à celles produites par les toxines.

M. T.

## SÉMIOLOGIE

**A propos d'un cas d'Anémie Cérébrale (hypotrophie d'une carotide)**, par J. DE MEYER. *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 1, p. 11, janvier 1921.

Chez un homme de 32 ans se déclare brusquement une fatigue anormale, revenant par intermittences avec tendances syncopales progressives, rendant tout travail intellectuel presque impossible; sommeil très mauvais avec angoisses. Céphalée occipitale légère, et parfois légère instabilité dans la station ou la marche. Tout cet état est soumis à de fortes variations qui paraissent surtout en rapport avec des changements de position; les troubles s'accroissent après les repas.

Pas de syphilis; inégalité des deux poulx, le gauche étant beaucoup mieux frappé que le droit (pression Mx 118 à gauche, 106 à droite); tracés pris avec l'appareil de Uskoff manifestement plus amples sur la radiale gauche que sur la droite. Le poulx carotidien est normal; le poulx carotidien droit est mal perçu et s'inscrit difficilement, avec une ligne d'ascension beaucoup plus oblique qu'à gauche. L'auteur pense à une malformation congénitale, soit du tronc brachio-céphalique, soit de la sous-clavière et de la carotide droites.

Le repos et une médication reconstituante améliorèrent un peu l'état du malade, et relèvent la pression artérielle (à 15 Mx), sans toutefois faire varier la différence entre les pulsations carotidiennes des deux côtés.

Il semble que l'hypotension artérielle aggravait les mauvaises conditions circu-

latoires de l'hémisphère cérébral droit, liées à l'hypotrophie de la carotide de ce côté, et avait fait alors apparaître les troubles nerveux dont se plaignait le malade.

JEAN HEITZ.

**Sur la Bradycardie des Convalescents**, par DE MEYER. *Arch. des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 7, p. 300, juillet 1920.

L'auteur a observé et a pu étudier à l'aide de tracés mécaniques et électrocardiographiques un certain nombre de cas de bradycardie chez les convalescents de grippe ou de bronchites rebelles, et chez des sujets affaiblis par suite des circonstances de la guerre. Contrairement à l'opinion soutenue par L. Bard, qui estimait que la bradycardie des convalescents était due le plus souvent à un rythme couplé par extrasystolie auriculaire, De Meyer n'a jamais constaté sur ces tracés d'extrasystoles auriculaires, et il considère comme démontré qu'il s'agissait dans tous les cas de bradycardie sinusale simple.

JEAN HEITZ.

**Un Dispositif pour mesurer la Pression de l'Artère temporale**, par P. BAILLART. *Arch. des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 10, p. 444, octobre 1920.

Baillart a précédemment montré qu'il était possible de mesurer par la méthode visuelle (à l'ophtalmoscope) la pression dans les artères rétinienne. Il propose de mesurer la pression dans l'artère temporale en appliquant sur le trajet de cette artère une ampoule de verre munie d'un robinet, dans laquelle on souffle de l'air avec une soufflerie de thermocautère, et qu'on maintient au contact intime de la peau. On voit, dès le début de l'insufflation, les pulsations de l'artère prendre une amplitude progressive; au moment où elles sont à leur maximum d'amplitude, il suffit de lire, sur un manomètre en relation avec l'intérieur de la ventouse, le chiffre indiqué par l'aiguille pour noter la pression diastolique ou Mn. Si l'on continue à insuffler, les pulsations s'affaiblissent et finissent par disparaître: le manomètre indique alors la pression systolique Mx. Chez un sujet normal en position assise, la Mn est de 3 cm. Hg, la Mx de 6 à 7 cm. Hg.

JEAN HEITZ.

**Contribution à l'étude de l'Origine des Nerfs Vaso-moteurs du Membre supérieur**, par Jean HEITZ. *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 6, p. 274, juin 1921.

Après avoir rappelé les notions physiologiques qui datent de Claude Bernard et les quelques observations cliniques qui placent cette origine chez l'homme dans les premiers segments de la moelle dorsale, l'auteur montre que l'étude des lésions radiculaires (plus localisées en général que les lésions médullaires), peut aider à préciser cette localisation. Il rapporte le cas d'un soldat qui, à la suite d'une plaie pénétrante de l'hémithorax gauche par balle, présenta (malgré l'extraction du projectile) des névralgies intercostales tenaces. Un chirurgien sectionna, à 6 centimètres de distance des apophyses épineuses, les tronc des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> nerfs intercostaux gauches et arracha à la pince le bout central de ces nerfs. Deux ans plus tard, les douleurs persistaient, avec hyperesthésie prononcée dans le territoire des 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> racines dorsales gauches (le 3<sup>e</sup> territoire dorsal étant normal). Il existait de plus une vaso-constriction prononcée du membre supérieur gauche, avec veines moins visibles qu'à droite, température inférieure de 7° à la main gauche par rapport à la main droite. La pression systolique (R. R.) était à 12 dans les humérales des deux côtés; mais le Pachon donnait à la radiale 14 à droite, 12 1/2 à gauche. Les oscillations étaient très réduites du côté gauche, déjà au bras, mais surtout au poignet; de même grand abaissement de la pression artériolaire au Gaertner à gauche. Pression artériolaire et oscillations redevenaient égales des deux côtés après le bain chaud.

L'auteur rappelle une observation analogue de Tinel (*Soc. Neur.*, 7 juin 1917). Ces faits montrent que les filets vaso-moteurs du membre supérieur tirent leur origine, chez l'homme, des segments médullaires compris entre les 4<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> dorsaux.

D'autre part, la constatation de troubles vasomoteurs que la suggestion n'aurait pu réaliser, venait démontrer que l'hyperesthésie thoracique dont se plaignait le malade ne pouvait être considérée comme de nature hystérique.

A. R.

**Sur les Phénomènes Visuels de la Migraine**, par KOLOMAN KELLER, (de Budapest).  
*Neurol. Centralbl.*, t. 39, n° 5, p. 148-157, 1920.

L'auteur rappelle d'abord la ressemblance trompeuse des phénomènes visuels qui précèdent les accès de migraine avec ceux d'origine organique. Puis il rapporte *in extenso* l'observation d'un cas de migraine avec hémianopsie homonyme complète et se terminant par une hémicranie intense. Au cours de cette hémicranie s'observait une hyperthermie et hyperémie progressive de la face et des oreilles, et une vivacité et facilité très marquées des fonctions psychiques. L'auteur a eu l'occasion rare de pouvoir observer les réactions pupillaires hémianopsiques pendant la durée, en général très courte, de l'hémianopsie : les pupilles des 2 yeux réagissaient normalement aux excitations produites dans les secteurs pupillaires intacts comme dans les secteurs hémianopsiques. Par l'étude de ce cas et des cas publiés par d'autres, l'auteur est amené aux conclusions suivantes : Les symptômes visuels de la migraine vraie se manifestent sous forme de scotomes scintillants ou de l'hémianopsie : 1° les hémianopsies homonymes de la migraine ont en partie leur point d'origine dans la région du centre visuel parce qu'on peut constater pendant leur durée une « vision nulle » dans le secteur du déficit du champ visuel. L'origine près du centre visuel pourrait être démontrée par l'absence du phénomène pupillaire hémianopsique de Wernicke, c'est-à-dire par la conservation de la réaction à la lumière ; 2° la conception de Jolly qui localise l'origine des hémianopsies dans la région du chiasma et de la couche optique garde sa valeur à cause de la multiplicité des formes de la migraine ; 3° les scotomes de la migraine sont dans la plupart des cas des scotomes colorés négatifs, dans le secteur desquels la perception de l'objet fait complètement défaut. Au lieu d'une coloration nous observons régulièrement un obscurcissement simple gris. Pour cette raison, la conception nouvelle, que les scotomes hémianopsiques seraient des « déficits » complets, et qu'ils restent ainsi ignorés, ne peut pas être généralisée. Le champ visuel faisant défaut est presque toujours obscurci ou coloré. L'obscurcissement ne prouve donc pas nécessairement un scotome positif. D'après les recherches plus récentes, les scotomes négatifs vrais d'autre origine peuvent également être obscurcis ou colorés ; donc ce vieux moyen de différenciation serait diminué dans sa valeur ; 4° la détermination des qualités des scotomes dans les accès de migraine présente des difficultés parce que : a) on a seulement dans des cas exceptionnels l'occasion de pouvoir observer le scotome qui disparaît très rapidement ; b) le malade complète le déficit du champ visuel des scotomes de petites dimensions de la même façon que nous le faisons physiologiquement avec la tache jaune ; 5° il faudrait modifier l'hypothèse donnée en 1889 par Dufour (lésion du centre optique : vision nulle, lésion des voies périphériques : vision obscure) dans ce sens, que ces signes différentiels peuvent coexister, que surtout les scotomes centraux peuvent présenter à côté d'une vision nulle une vision obscure. Comme nous ne pouvons pas localiser les hémianopsies dans le trajet optique, nous devons nous laisser guider, dans les lésions organiques cérébrales surtout, par d'autres symptômes de localisation.

STRASBOURG.

**Le Syndrome Céphalalgique post-traumatique**, par R. BENON et B. KERBRAT (de Nantes). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 2, p. 184-189, 1921.

Ce syndrome doit être distingué de l'asthénie chronique traumatique, etc., et constitue à lui seul une entité nosologique. Relation de 3 cas. W. BOVEN.

**Evolution de la Neuropathologie** (en roumain), par G. MARINESCO. *Spitalul*, n° 10-11, 1919.

Aperçu rapide sur cette question.

C.-J. P.

**Les Paralysies Spasmodiques et la Loi des Types Paralytiques**, par S. AUENBACH (de Francfort-s-M.). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. 47, Cahier 2, p. 63, 1920.

L'auteur donne une explication des paralysies spasmodiques avec contractures, après lésions des voies cortico-motrices ; comme prototype, il présente l'hémiplégie spasmodique due à une hémorragie dans le segment postérieur de la capsule interne.

Il rappelle la distribution très inégale des paralysies qui, au bout de quelques semaines ordinairement, s'installent aux extrémités à la place de l'hémi-paralysie initiale flasque et presque toujours totale. A cette forme de paralysie, il applique la loi qu'il avait émise pour les paralysies périphériques et spinales :

Les muscles ou groupes de muscles dont la force (exprimée par le poids musculaire) est moins grande et dont l'action se fait dans des conditions physiques, physiologiques et anatomiques moins favorables, déclinent le plus vite et le plus complètement, ou se réparent d'une façon plus lente et plus incomplète, tandis que les muscles favorisés à ces points de vue restent le plus souvent indemnes de paralysie.

L'auteur explique les contractures spasmodiques d'une façon analogue. A défaut des voies centrifuges les plus importantes, les excitations corticales se dirigent à l'excès vers les centres moteurs sous-corticaux. Mais ceux-ci, chez l'homme, se sont en partie atrophiés en faveur de la voie pyramidale plus jeune ; l'augmentation de leur excitabilité se traduit par conséquent par une contraction grossière de masses musculaires. Dans ce cas encore, il est tout naturel que les muscles les plus volumineux et les plus forts l'emportent et décident de l'attitude de contracture, et cela d'autant plus facilement que leur énergie est augmentée par des facteurs physiques et physiologiques.

STRASBOURG.

**Microdosage Manganimétrique du Glucose sur un centimètre cube de Sang ou de Liquide Céphalo-rachidien**, par G. FONTES et THIVOLLE. *Sc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 15 avril 1921.

Modification d'un procédé mis en œuvre par Folin et Wu qui entraîne avec elle la suppression des tables de dosage et du colorimètre, tout en rendant les manipulations plus faciles et plus courtes.

J. E.

**Ethylisme et Liquide Céphalo-rachidien**, par M. CARRIEU, P. CHRISTOL et L. YTHIER. *Soc. des sc. méd. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 22 juillet 1921.

La présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien n'est que le témoin de sa présence dans le sang ; étude de quelques causes d'erreur. J. EUZIÈRE.

**Sur la Porphyrinurie expérimentale. Lésions de la Cellule Hépatique au cours de l'Intoxication aiguë par le Sulfonal**, par E. GRYNFELT et M<sup>lle</sup> R. LAFONT. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 8 juillet 1921.



**Sur les modifications de la Rate chez le lapin au cours de la Porphyrinurie expérimentale par le Sulfonal**, par E. GRYNFELT et M<sup>lle</sup> R. LAFONT, *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 29 juillet 1921.

Le sulfonal provoque la porphyrinurie ; les lésions hépatiques sont incontestables, se constatent sur presque la totalité des cellules du foie, mais, somme toute, sont assez peu profondes. Du côté de la rate, on constate un certain degré d'hypersplénie se révélant histologiquement par de l'hyperleucocytose et par l'augmentation notable des phénomènes d'hémolyse dont la rate est le siège.

J. EUZIÈRE.

**La Porphyrinurie chez le cobaye par ingestion du Sulfonal**, par M<sup>lle</sup> LAFONT et PORTES, *Soc. des sc. méd. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 2 juillet 1921.

Un cobaye tué par ingestion de sulfonal a présenté des traces d'hématoporphyrine dans les urines. Le foie et la rate n'en contenaient pas.

J. EUZIÈRE.

**Sur un Mouvement associé normal d'Extension du Gros Orteil, chez les personnes normales ou chez des malades avec lésions du faisceau pyramidal (le phénomène existe toujours du côté sain)** (en roumain), par J. T. NICULESCO, *Spitalul*, n° 3, 1919.

L'auteur insiste sur le phénomène de l'extension du gros orteil du côté sain chez des malades à lésions pyramidales pendant la recherche du signe de Strumpell ou de Baimiste. Ce même phénomène s'observe normalement chez les enfants au-dessous de 10 ans. La recherche des signes plus haut cités d'un côté est accompagnée dans ces cas non seulement de l'extension du gros orteil du côté sur lequel on agit (opposition à la flexion de la jambe, à l'abduction ou l'adduction de la cuisse), mais aussi de l'extension du gros orteil ou des autres aussi.

On n'observe, par contre, rien de semblable chez les malades à lésions bilatérales des faisceaux pyramidaux.

C.-J. PARHON.

**Sur un nouveau Réflexe cutané : le Réflexe palmo-mentonier**, par G. MARINESCO et A. RADOVICI, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 18 février 1920.

Dans une proportion d'au moins 50 % chez l'adulte, de 75 % chez le nouveau-né, les auteurs ont constaté la présence d'un réflexe consistant dans la contraction des muscles de la houppe du menton, du triangulaire et du carré du menton après l'excitation de la face palmaire de la main.

Il est plus intense du côté malade chez les hémiplegiques, mais se trouve surtout exagéré comme intensité de réaction et comme extension dans les altérations bilatérales de la voie pyramidale. Chez un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique, le réflexe, bien que plus accentué lorsqu'on excitait la face palmaire de la main, se produisait aussi par l'excitation d'autres parties du corps, y compris les membres inférieurs.

Le peaucier du cou peut aussi réagir lorsque le réflexe est très exagéré.

Les cellules cordonales semblent participer à la production de ce réflexe.

Outre son exagération pendant les doubles lésions de la voie pyramidale semblable à celle des réflexes tendineux et osseux, il faut noter la lenteur de la contraction qui prend le caractère spasmodique durant le temps que l'aiguille passe sur la paume, ce sont des caractères qui rappellent les phénomènes d'automatisme médullaire.

Le noyau du facial dans les doubles lésions pyramidales se trouve dans une situation analogue à celle des cornes antérieures d'un segment sous-jacent à une lésion transverse de la moelle.

C.-J. PARHON.

**Cardiospasme dans un cas de Sténose du Pylore. Disparition du Spasme après Gastro-entéro-anastomose**, par P. STOENESCO. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 18 février 1920.

L'auteur invoque un mécanisme réflexe ayant son point de départ dans la région pylorique et se propageant par les fibres centripètes du vague, chez un vagotonique, bradycardique (44 à 60 pulsations par l') à réaction très faible à l'atropine.

C.-J. PARHON.

**Influence du Vague sur l'Alternance (Compression Oculaire et Excitation du Vague au cou)**, par D. DANIELOPOLU. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 18 février 1920.

Excitation du vague par la compression oculaire et surtout par celle du tronc nerveux au niveau de l'angle du maxillaire. Cette compression du paquet vasculo-nerveux est presque indolore, contrairement à celle du globe oculaire.

L'excitation du vague détermine plusieurs modifications telles que : un ralentissement notable du pouls, une augmentation de l'amplitude, la disparition de l'alternance manifeste, la disparition de l'alternance aussi examinée par la méthode oscillométrique, enfin certaines inégalités des pulsations. Pour plus de détails, voir le travail original. On y trouvera aussi des graphiques démonstratifs.

C.-J. PARHON.

**Epreuve de l'Atropine en Injection intra-veineuse**, par D. DANIELOPOLU. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 21 janvier 1920.

Cette épreuve a l'avantage de la rapidité et la durabilité. Son énergie est plus grande, de sorte que l'on peut employer des doses inférieures que dans l'épreuve sous-cutanée.

L'action stimulatrice s'obtient avec 1 quart de mgr. Avec 1/2 mgr, dose qu'on peut augmenter si cela est nécessaire, dans les séances ultérieures, jusqu'à 1 mgr 1/4, on obtient des effets paralysants : accélération du pouls, augmentation de la tension sanguine.

C.-J. PARHON.

**Démonstration de Tracés Electro-cardiographiques d'un sujet présentant des Lésions des Branches du Faisceau Auriculo-ventriculaire**, par D. DANIELOPOLU et V. DANULESCO. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 20 avril 1921.

Tracés d'un rhumatisant atteint d'insuffisance mitrale et aortique. Un électrocardiogramme ne montre qu'une accélération du rythme ; mais la forme du complexe ventriculaire reste normale. La compression oculaire ralentit le rythme et détermine des contractions à complexus ventriculaire atypique. Dans les deux expériences suivantes, la compression oculaire détermina l'apparition d'extrasystoles.

La compression pratiquée d'après une injection (de 0,001) d'atropine, donc pendant la phase stimulatrice du médicament détermine un ralentissement très intense et des contractions à complexus ventriculaire atypique. Le ralentissement est moindre après 24', moindre encore après 45'.

La compression 7' après l'injection sous-cutanée de 1 mgr. d'adrénaline provoque, outre le ralentissement du rythme, une dissociation et une série de complexus ventriculaire atypiques.

C.-J. PARHON.

**La valeur de l'Electrodiagnostic dans la Tétanie**, par P. FARBERGE-VAÏL. *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*. Tome 9, fasc. 1, p. 91-107, 1921.

Voici les thèses de cet auteur :

Par le procédé décrit dans cette étude, l'adulte normal réagit au nerf cubital droit :

1° à N F et P F (fermeture de la cathode et fermeture de l'anode), au-dessus de 1 ma. — en cas de tétanie latente ou manifeste : à N F, toujours ou presque toujours au-dessous de 1 M A ; 2° à N F lét., au-dessus de 5 et même généralement de 10 ; à N O, au-dessus de 5 ; à P O presque toujours au-dessus de 5. — En cas de tétanie latente ou manifeste, à N F lét., à P O, à N O, au-dessous de 5 ; à P F lét. presque toujours au-dessous de 10 ; à P F, au-dessous de 2. En outre la précession de P O sur P F serait caractéristique de la tétanie, selon Escherich.

Il existe seulement un petit nombre de tétanies frustes et localisées, de cas de convulsions, de petit mal, de maladies neuro-musculaires, où l'électrodiagnostic ne donne pas une réponse catégorique et ne constitue pas pour les cliniciens une méthode de diagnostic sûre.

L'électrodiagnostic est une méthode extrêmement sensible, dont le résultat est absolument pathognomonique pour toutes les formes de tétanie, et qui est de nature à rendre encore plus de services en matière de diagnostic que le Pirquet pour la tuberculose, le Wassermann pour la syphilis, le Widal pour la fièvre typhoïde.

La décalcification dans le rachitisme, la tuberculose, l'ostéomalacie et la sénilité ne modifie pas la formule de l'excitabilité électrique des nerfs dans le sens de la tétanie.

Les expériences sur les animaux et diverses données de chimie humaine semblent prouver que la réaction électrique de la tétanie est en rapport avec la décalcification. L'observation clinique montre, cependant, que l'électrodiagnostic n'est spécifique que de la tétanie.

Un examen clinique attentif des tétaniques montre souvent chez eux (surtout chez les jeunes) des signes de troubles endocriniens (basedow, dystrophies, myxoedème, monorchies, troubles menstruels, ostéomalacie) ; mais les observations de tétanies avérées que l'auteur signale ne permettent de tirer aucune conclusion certaine sur les relations qui unissent les diverses glandes à sécrétion interne.

W. BOVEN.

**La Soif dans les Kystes hydatiques**, par V. C. JONESCO (en roumain). *Spitalul*, n° 8, 1919.

Ce symptôme existait dans 3 cas de kystes hydatiques (du foie ou de la rate).

C.-J. PARHON.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### ENCÉPHALE

**Un cas d'Hémiplégie avec Babinski bilatéral** par C. J. BECHE et P. TOMESCO (en roumain). *Spitalul*, n° 7, 1919.

Il s'agit d'une hémiplégie avec signe de Babinski bilatéral apparue chez une femme atteinte de psychose périodique et âgée de 42 ans. La malade, qui se trouvait dans une période de calme psychique, présenta de nouveau des troubles maniaques en même temps que l'hémiplégie, troubles dus à la réaction du terrain neuropathique de la malade.

C.-J. PARHON.

**Sur un cas d'Hémiplégie cérébrale avec Syndrome de Xanthochromie et Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien** (en roumain), par S. DRAGANESCO et J. T. NICULESCO. *Spitalul*, n° 5, 1921.

Hémiplégie avec hémianesthésie survenue à la suite d'un ictus qui eut lieu le 26 janvier. La ponction lombaire pratiquée le 4 février donna un liquide de xanthochromie qu'on trouve à l'état de gelée le 5 février matin. La coagulabilité ne fut plus retrouvée

dans un second examen du liquide extrait le 21 février. La xanthochromie était moins marquée. Les auteurs se demandent si l'absence de la coagulabilité du liquide et de la xanthochromie dans les cas d'hémiplégie ne tient pas parfois de la tardivité de la rachicentèse.

C.-J. PARRON.

**Un cas d'Aphasie motrice pure chez un blessé pariéto-occipital**, par M<sup>lle</sup> SENTIS, *Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 10 juin 1921.

Histoire d'un blessé qui est sujet à des crises d'aphasie motrice pure intermittentes, qui ont la valeur d'équivalents jaksonniens. Ces crises sont apparues après une blessure qui ne peut avoir intéressé que la zone postérieure du langage.

J. EUZIÈRE.

ANGLADE, *Kyste hydatique du Cerveau* (J. de Méd. de Bordeaux, n° 5, p. 119, 10 mars 1921). — Dans cet intéressant mémoire avec bibliographie de la question, il est rapporté le cas d'une malade atteinte depuis de longues années de troubles psychiques à forme de psychose périodique ; il apparut ensuite des crises épileptiformes avec reliquat hémiparétique et dysarthrique, puis de l'affaiblissement psychique grossier. L'ensemble réalisait une sorte de démence d'aspect pseudo-bulbaire à évolution très lente, dont l'auteur attribue la symptomatologie d'abord psychopathique puis encéphalopathique au siège initial frontal, puis à l'extension vers la zone rolandique et vers le corps strié, du kyste hydatique découvert à l'autopsie.

LOUBAT et NARD, *Sur un cas de Contusion mortelle du Cerveau sans fracture du crâne* (Soc. anatomo-clin. de Bordeaux, 17 janv. 1921). — Lésions diffuses de contusion corticale, avec piqueté hémorragique ; foyer de contusion destructive gros comme une noix à la base d'un hémisphère, destruction de la capsule interne et d'une partie du noyau lenticulaire.

HESNARD.

**Traitement des Fractures de la base du Crâne par des Ponctions lombaires répétées**, par J. MARIAN (en roumain). *Spitalul*, n° 1, 1921.

Observations de 18 cas avec 17 guérisons.

C.-J. PARRON.

**Méningocèle avec Dégénérescence Sarcomateuse**, par M. GEORGESCO. *Spitalul*, n° 3, 1919 (en roumain).

Observation clinique d'un cas opéré. L'examen de la tumeur fait par le professeur Babès montra un sarcome globo-cellulaire.

C.-J. PARRON.

**Syndrome Millard-Gübler de nature spécifique** (en roumain), par S. JAGNOV. *Spitalul*, n° 4, 1921.

Observation clinique d'un cas compliqué en outre d'autres symptômes. Amélioration marquée par le traitement spécifique.

C.-J. PARRON.

**Sur un cas de syndrome de Benedict**, par C.-J. PARRON et M. DRÉVICI. *Bull. et mém. de la Soc. de Neurologie, Psychiatrie et Psychol. de Jassy*, n° 2, janvier 1922 (séance du 15 mai 1921).

Observation clinique d'un cas, chez un homme de 32 ans. Les troubles datent depuis l'âge de 3 ans, du même côté que le tremblement ; on observe une hémiplégie infantile avec arrêt important dans le développement des membres. Donc il ne peut pas s'agir d'une irritation de la voie pyramidale. Le tremblement doit reconnaître une autre lésion.

C.-J. PARRON.

**Le Rôle de Fixation du Cervelet** (en roumain), par NOICA. *Spitalul*, n° 6, 1921.

L'auteur trouve que les cérébelleux ne peuvent exécuter les mouvements dans l'arti-

culat de  
des segmen  
si nous f  
des segmen  
L'auteur  
que l'hypot  
fonction. (

Etude Gr

D'une t  
les muscle  
différence  
ces mouve  
logues du

ORG

Nystagm

Dans c  
(Etudes s  
le nystag  
trop sou  
permane  
de direct  
cinétique  
motrices

Contrib

réper  
Anna

Dans  
sivité s  
prétatio  
thoraco  
qui agi  
système  
que le  
cela de  
raleme  
Par coi  
herpès  
à-dire  
conser  
élémen  
l'obser  
quer,  
mésoc

culatation de certains segments du corps sans les accompagner des mouvements irréguliers des segments susjacentes.

Si nous fixons ces derniers segments, le malade réussit à exécuter les mouvements des segments sous-jacents sans hypermétirie et sans adiadococinésie.

L'auteur en conclut que le cervelet exerce une fonction de fixation et pense même que l'hypermétirie et l'adiadococinésie pourraient être redevables au trouble de cette fonction. (Ne s'agit-il pas d'un trouble de la synergie musculaire ? C.-J. P.)

C.-J. PARRON.

**Etude Graphique de la Démarche Cérébelleuse**, par J. LÉON-MEYERS (de Chicago), *J. of Nerv. and Ment. dis.*, v. 49, n° 1, p. 14, janvier 1919.

D'une très intéressante étude, l'auteur conclut : 1° qu'il n'y a pas d'asthénie dans les muscles touchés par lésion cérébelleuse, non plus que d'arythmie ; qu'il n'y a pas de différence dans la force des mouvements, mais qu'il existe un trouble du rythme dans ces mouvements et que ces troubles coexistent chez l'animal avec des perversions analogues du membre diagonalement opposé.

P. BÉHAGUE.

## ORGANES DES SENS

**Nystagmus et Secousses Nystagmiformes**, par CH. LAFON, *J. de Méd. de Bordeaux*, n° 13, p. 374, 10 juillet 1921.

Dans cet article, qui est le corollaire d'un mémoire que nous avons déjà analysé (Etudes sur le nystagmus, *R. N.*, 1921, n° 9-10, p. 1,023), l'auteur s'applique à séparer le nystagmus vrai des secousses nystagmiformes, avec lesquelles on le confond encore trop souvent. Il conclut ainsi : « Alors que le nystagmus vrai, congénital ou acquis, permanent ou intermittent, est un trouble statique de l'une des fonctions élémentaires de direction, les secousses nystagmiformes sont au contraire un symptôme d'un trouble cinétique quelconque, parétique ou spastique, intéressant soit l'une des fonctions psychomotrices, soit l'innervation oculo-motrice périphérique. »

C. C.

**Contribution à l'étude des Inégalités Pupillaires : le Myosis homolatéral, par répercussivité para-sympathique dans les affections de la tête**, par CH. LAFON, *Annales d'Oculistique*, t. 158, n° 10, p. 736, octobre 1921.

Dans un travail paru ici même (Le diagnostic des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique, *R. N.*, 1921, n° 3, p. 274), l'auteur a proposé une nouvelle interprétation de l'anisocorie par mydriase due à une irritation du système du sympathique thoraco-abdominal homolatéral ; il fait intervenir un phénomène de répercussivité, qui agit sur le noyau d'origine bulbaire des fibres pupillo-motrices appartenant au système sympathique thoraco-lombaire. Dans ce nouveau Mémoire, il démontre d'abord que le phénomène, qui a été décrit il y a déjà longtemps par Roque et qui mérite pour cela de porter son nom (signe de Roque), est beaucoup plus général qu'on ne le croit généralement, car on l'observe également à la suite de l'irritation des téguments de la tête. Par contre, certaines lésions traumatiques (fracture du crâne) ou inflammatoires (zona, herpès, angine, affection dentaire, etc.) peuvent s'accompagner du signe inverse, c'est-à-dire d'un myosis homolatéral, qui présente du reste les mêmes caractères cliniques : conservation du réflexe à la lumière et de la réaction à la convergence, absence des autres éléments du syndrome de paralysie oculo-sympathique, anisocorie s'accroissant dans l'obscurité et diminuant, au point de disparaître à la lumière. Ce myosis ne peut s'expliquer, lui aussi, que par un phénomène de répercussivité agissant sur le noyau d'origine mésocéphalique des fibres pupillo-motrices appartenant au système para-sympathique

cranial, c'est-à-dire des fibres annexées au moteur oculaire commun. Enfin l'auteur applique cette pathogénie aux inégalités pupillaires étudiées par Klippel et Weil au cours des hémorragies cérébrales et à celles qu'on observe dans les crises de migraine, C. C.

**Sur un cas d'Inégalité Pupillaire avec réactions paradoxales en regard extrême,**  
par AUGUSTE TOURNAY (*Société d'Ophthalmologie de Paris*, séance du 18 juin 1921).

Les règles que Tournay a formulées en 1917 (voir *Rev. Neurol.*, 1917, p. 405) sont d'application générale, sinon constante, et les modifications pupillaires liées aux mouvements binoculaires de latéralité ne se produisent jamais chez l'homme normal à l'encontre de ces règles. Mais, à la recherche de variations pathologiques, voici ce qu'il a observé chez un malade atteint de méningite chronique spécifique avec signes de tabes (abolition des réflexes tendineux, inégalité pupillaire avec Argyll bilatéral, les réactions à l'accommodation et convergence étant à peu près normales) :

Lorsque le sujet porte à l'extrême et de façon soutenue son regard vers la gauche (côté de la pupille la plus petite), l'inégalité ne décroît pas et même il semble qu'elle s'accroisse légèrement ; la pupille droite, au lieu de se contracter, se dilate très légèrement et la pupille gauche, au lieu de se dilater, manifeste un léger rétrécissement. Puis lorsque le sujet regarde vers la droite (côté de la pupille la plus grande), l'inégalité ne s'accroît pas ; au contraire, elle décroît considérablement ; la pupille droite semble ne pas changer de dimensions et la gauche, au lieu de se contracter, se dilate très notablement, au point que l'inégalité disparaît.

Ainsi, dans ce cas, en plus de la dissociation qui caractérise le signe d'Argyll, il existe une dissociation entre les modifications pupillaires lors de la vision de près, qui se font en sens normal, et les modifications pupillaires lors des mouvements binoculaires de latéralité, qui sont perturbés au point de se faire suivant un mode inverse.

Si l'on remarque d'autre part que, à l'état normal, la pupille d'un œil qui regarde en dedans se contracte notablement plus lors des mouvements accentués de convergence que lors des mouvements binoculaires de latéralité extrême (où cependant la déviation angulaire est notablement plus grande), il est à se demander si dans la vision de près et dans le regard latéral les synergies entre les déplacements oculaires et les variations pupillaires sont mises en jeu suivant un mécanisme identique, réglé par les mêmes noyaux centraux et empruntant des voies nerveuses exactement superposables. Ce problème appelle de nouvelles recherches. C. COUTELA.

**De l'Anisocorie dans le Regard latéral (La Réaction de Tournay),** par NOYER,  
*Thèse de Paris*, 1921.

Dans l'historique de cette question, M. Noyer rapporte les deux communications de M. Tournay à l'Académie de médecine en 1917, 1918, la communication de M. Caillaud à la Société d'ophtalmologie en 1921, et montre par deux travaux de M. Frenkel sur « La Réaction paradoxale de la pupille » (1896) et sur « La Mydriase à bascule » (1904) que cette anisocorie avait été déjà constatée, mais n'avait jamais fait l'objet d'une étude spéciale.

N. étudie l'anisocorie dans le regard latéral :

1° Chez le sujet normal ;

2° Chez l'animal, et les variations de cette inégalité sous l'influence :

a) Des collyres ;

b) De diverses conditions pathologiques.

1° Chez l'homme normal, l'anisocorie est la règle dans le regard latéral.

Il décrit une méticuleuse technique d'examen à la lumière du jour atténuée et, d'après l'examen de plusieurs milliers de cas, il résulte que la dilatation pupillaire de l'œil en

abduction est constante, qu'elle se-produit même après occlusion de l'œil en adduction et malgré toute accommodation, chez les emmétropes aussi bien que chez les amétropes.

La contraction de la pupille de l'œil en adduction lui est apparue comme douteuse et l'inégalité pupillaire est due surtout à la dilatation pupillaire de l'œil en abduction.

Pour préciser ces résultats, N. a eu recours à la pupillométrie et à la pupillométrie par la photographie. Les résultats fournis par ces deux méthodes, réunis en un tableau synoptique confirment ceux obtenus par l'examen clinique ;

2° N. a examiné le lapin, le cheval, le chat et le chien. Les animaux possédant des yeux comparables à ceux de l'homme par leur siège et leur mobilité ont une réaction de Tournay positive. Les animaux ayant des yeux latéraux et mobiles auraient une réaction de Tournay négative. Chez ceux qui ont les yeux en position latérale extrême, à peu près immobiles et non une pupille très dilatée, la réaction de Tournay se trouverait réalisée pour chaque œil de façon permanente ;

a) Collyres : atropine, cocaïne, pilocarpine, adrénaline. Il indique pour chaque collyre le mode d'action admis jusqu'à présent et montre que la réaction de Tournay est supprimée par l'atropine et la pilocarpine, atténuée par la cocaïne et atténuée seulement dans la zone d'action de l'adrénaline ;

b) Conditions pathologiques.

N. donne ici encore des observations personnelles. Il rapporte seulement celles présentant un intérêt clinique et les a ainsi classées :

Affections oculaires (145 observ.) ;

Lésions du grand sympathique (6 observ.) ;

Maladies générales (61 observ.) ;

Affection du système nerveux central (114 observ.).

Un tableau de mesures pupillométriques est annexé à cette partie.

Les affections oculaires étudiées sont : ulcère de cornée, iritis, cataracte, atrophie optique, embolie de l'artère centrale de la rétine, amblyopie, choroidite, Insuffisance de convergence, nystagmus, strabisme (dont une observation de syndrome de Weber). La réaction de Tournay est positive toutes les fois que l'iris a sa mobilité, dans les affections superficielles ou profondes, même dans la cataracte et l'atrophie optique uni ou bilatérale, ce qui lui permet de penser que la réaction de Tournay n'est pas un réflexe, mais un mouvement associé indépendant de toute accommodation et de toute vision.

Dans les cas de déficit sympathique la réaction est normale.

Il en est de même dans les affections générales étudiées : syphilis, paludisme, goitre exophtalmique, rhumatisme chronique, pneumonie, bacillose pulmonaire.

C'est dans les lésions du système nerveux central qu'il a trouvé les plus grandes variations de la réaction de Tournay.

Dans quelques maladies anciennes du système nerveux, elle fut abolie : paralysie générale, tabes, sclérose en plaques, poliomyélite antérieure, maladie de Parkinson.

Elle s'est montrée fortement positive 40 fois sur 51 sujets atteints d'épilepsie essentielle.

Elle fut inversée seulement dans un cas : hémiplegie avec anisocorie, Wasserman positif, début d'atrophie grise du nerf optique.

Le travail de N., illustré de 7 planches dont 6 personnelles qui montrent nettement les diverses modifications pupillaires, est avant tout un exposé clinique de la question. En l'absence de toute constatation anatomique, il n'a pu proposer aucune explication physiologique, mais la présence constante de ce mouvement associé chez les individus normaux et ses modifications pathologiques seront peut-être la source de travaux ultérieurs.

C. COUTELA.



**Etude sur la Réaction de Tournay**, par L. CHENET et A. NOYER. *Archives d'Ophthalmologie*, p. 336, juin 1921.

Les premières communications relatives à l'anisocorie dans le regard latéral, faites par le Dr Tournay à l'Académie de Médecine, sont de date récente : 22 mai 1917 et 3 décembre 1918. Elles ont été suivies, le 19 mars 1921, d'une communication du Dr Cailaud à la Société d'Ophthalmologie.

L. Chenet et A. Noyer ont repris l'étude systématique de la question en examinant successivement des sujets normaux et des animaux. Puis ils ont étudié les variations de l'inégalité pupillaire dans le regard latéral sous l'influence des collyres et des diverses conditions pathologiques.

Leurs observations, qui ont été faites à la lumière naturelle atténuée qui crée des conditions optimales d'examen, portent sur plusieurs milliers de cas. De plus, ils ont pratiqué une série de mesures des diamètres pupillaires, en mettant au point sur la plaque dépolie d'un appareil photographique l'œil examiné et mesurant ces diamètres sur la plaque dépolie au moyen de compas terminés par des aiguilles. Enfin ils ont tenu à confirmer leurs résultats par la photographie au magnésium en chambre noire.

Chez les sujets normaux, même amétropes, la pupille de l'œil en abduction se dilate ; cette dilatation débute au bout d'un temps moyen de 3 secondes ; elle persiste tant que les yeux demeurent en position latérale et présente un ictus caractérisé. Elle mesure en moyenne 5/10 de millimètre. Le rétrécissement de la pupille de l'œil en adduction semble douteux. L'anisocorie est donc la règle dans le regard latéral.

La réaction de Tournay a été négative chez le lapin et le cheval qui ont des yeux en position latérale, positive chez le chat et le chien dont les yeux ne sont pas en position latérale complète et sont doués d'une certaine mobilité. Les myotiques pilocarpine à 2/100 abolissent la réaction de Tournay.

L'atropine à 1/200 supprime la réaction ; la cocaïne à 1/100 l'atténue ; si la solution est plus concentrée, la réaction disparaît. L'adrénaline à 1/1000 détermine une diminution de la réaction dans la zone d'action du collyre.

Dans les affections oculaires : ulcères de cornée, iritis au début, cataractes, atrophie optique, embolies de l'artère centrale de la rétine, amblyopie, choroidites, lorsque l'iris est mobile, la réaction est toujours positive, ce qui permet de penser qu'elle n'est qu'un mouvement associé, indépendant de la vision, et non un réflexe.

Dans les cas de déficit sympathique, la réaction de Tournay est positive. Il en est de même dans les maladies générales examinées : syphilis, paludisme, goitre exophtalmique, rhumatisme chronique, pneumonies et bacillose.

Dans les lésions du système nerveux central : épilepsie essentielle, paralysie générale, tabes, sclérose en plaques, hémiplegie, paraplégie, poliomyélite antérieure, maladie de Parkinson, méningites et myélites syphilitiques, trépanations, hémianopsie, la réaction s'est montrée positive, sauf dans 15 cas où il s'agissait de maladies anciennes du système nerveux.

Dans un cas, hémiplegie depuis 6 ans avec anisocorie, la réaction de Tournay était inversée.

C. COUTELA.

TERRIEN (F.), *Amaurose post-hémorragique* (*Arch. d'Ophtalm.*, p. 265, mai 1921). — L'auteur rapporte deux observations : l'une concerne une femme atteinte d'atrophie partielle des papilles consécutives à une hémorragie profuse de la délivrance, l'autre un soldat allemand observé au Val-de-Grâce et atteint lui aussi d'atrophie partielle des papilles consécutives à une hémorragie abondante par plaie étendue de la cuisse. Ces deux observations sont intéressantes à plus d'un titre : rareté de ces cas, aspect presque semblable des champs visuels. L'auteur discute la pathogénie des lésions constatées.

LANDOLT (MARC). *Trois cas de syndrome oculo-sympathique fruste* (Arch. d'Ophthalm., p. 269, mai 1921). — Ce sont trois blessés de guerre observés avec le Dr Roussy qui n'avaient comme symptômes oculaires qu'une légère diminution de la fente palpébrale sans anisocorie appréciable. L'auteur en a profité pour étudier : 1° la différence d'excitabilité des deux sympathiques à la cocaïne ; l'épreuve fut évidente ; 2° l'épreuve à l'adrénaline, qui fut douteuse ; enfin 3° la réaction de Tournay.

KOBY. *Hémianopsie inférieure monoculaire avec altérations rétinienne visibles surtout à la lumière anérythre* (Arch. d'Ophthalm., p. 365, juin 1921). — Il ne s'agit pas ici d'hémianopsie (le déficit est unilatéral), mais de perte de la moitié inférieure du champ par embolie des artères de la partie inférieure de la rétine.

WEEKERS. *Vision de la lumière, des formes et des couleurs* (Arch. d'Ophthalm., p. 460, août 1921). — W. a observé un ouvrier mineur qui à la suite d'une chute sur la tête a présenté une hémianopsie double caractérisée par l'absence de perception des formes et des couleurs et la persistance des sensations lumineuses. L'auteur fait à ce sujet une revue générale de la question : il admet la réalité des idées soutenues par Bard et Croit, dans son cas, à une lésion non destructive des éléments nerveux : ce qui nous paraît l'évidence même.

C. C.

D. MOLARD et VILLEMONT DE LA CLERGERIE. *Paralysies des Mouvements Oculaires associés de Convergence*. (J. de méd. et de chir. de l'Afrique du Nord, t. 26, n° 6, p. 271-275 ; juin 1922). — A côté des paralysies musculaires des yeux il y a des paralysies de fonction ; les premières sont conditionnées par la lésion des noyaux ou des voies motrices, les secondes par la lésion des centres supra-nucléaires, de localisation d'ailleurs inconnue. Dans le cas actuel il s'agit d'une paralysie de la fonction de convergence associée à la paralysie d'un droit supérieur. La lésion vasculaire causale a été assez petite pour ne donner lieu qu'à des phénomènes de paralysie oculaire et à des vertiges ; l'association de la paralysie d'un muscle à une paralysie de fonction prouve que les centres supra-nucléaires sont assez peu éloignés de certains noyaux du moteur oculaire commun.

E. F.

## MOELLE

**Les Traumatismes Médullaires par Blessures de Guerre**, par L. GIMBERG. *J. of Nervous and Mental diseases*, vol. 49, n° 2, p. 115, février 1919.

A la suite de nombreuses observations, l'auteur conclut par les deux propositions suivantes : 1° Aucune blessure de la moelle n'existe isolément, il s'y ajoute toujours une lésion radiculaire ; 2° presque toujours les blessures de guerre médullaires s'accompagnent d'œdèmes et d'hémorragies qui peuvent changer complètement le tableau clinique.

P. BÉHAGUE.

**Un cas de Dissociation Syringomyélique post-traumatique**, par E. BALLIE. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol. Psych. et Psych. de Jassy*, n° 2, 1922.

Observation d'un cas d'hématomyélie traumatique. Le malade présente aussi des troubles du côté du système pyramidal dont on ne peut affirmer s'ils sont concomitants ou antérieurs à l'affection traumatique. On ne peut pas exclure non plus des lésions concomitantes des racines ou même du rachis. On n'a pas pu pratiquer la radiographie.

C.-J. PARRON.

**Sérothérapie des Myélites Aiguës de l'Adulte par le Sérum Antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur**, par Georges ETIENNE, André STROUP, Jean BENECH. *Revue Méd. de l'Est*, t. 50, n° 3, p. 77 à 82, 1<sup>er</sup> février 1922.

Les auteurs rapportent trois cas typiques de myélites aiguës de l'adulte guéries par

le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur et préparé par le professeur Pettit.

Le sérum s'est montré très actif, amenant rapidement la rétrocession des accidents. La dose du début paraît être de 40 cm<sup>3</sup>, mais peut être facilement augmentée dans les cas graves.

La tolérance a paru parfaite.

A.

**Sur la Pathogénie du Tabes**, par HUGO RICHTER (de Budapest). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 1, p. 65 à 74, 1921.

Le tabes est, du point de vue anatomo-pathologique, une radiculite, a-t-on dit. Obersteiner affirme que la lésion primordiale siège à l'endroit où la racine postérieure franchit la pie-mère spinale, où les fibres myéliniques deviennent extrêmement minces. Cette lésion serait de nature méningitique, se développerait en leptoméningite scléreuse avec rétraction du tissu conjonctif. — Cette opinion n'a pas été confirmée par les recherches récentes : la méningite spinale n'est pas une altération constante du tabes et il n'y a pas de rapport entre l'intensité des lésions méningées et la gravité de l'atteinte des racines postérieures.

Pour Nageotte, la lésion typique et fondamentale du tabes consisterait en une inflammation du nerf radiculaire, d'origine méningitique. On sait que Nageotte désigne du nom de nerf radiculaire le nerf formé par la fusion des deux racines antérieure et postérieure, dans la cavité sous-arachnoïdienne. Or, pour Schaffer et Obersteiner, la névrite radiculaire n'existe que dans un certain nombre de cas de tabes et ne saurait en être l'altération spécifique.

Richter a repris l'étude de la question dès 1913. Il s'est servi du riche matériel anatomo-pathologique de l'Institut Neurologique de Budapest. Voici comment il envisage les faits.

La lésion du protoneurone sensitif, qui est caractéristique du tabes, consiste bien en une lésion primitive du nerf radiculaire ; seulement il ne s'agirait pas d'un processus inflammatoire, mais bien d'un processus irritatif, d'une néoformation de tissu granuleux, qui manifeste la réaction cellulaire contre l'action directe des tréponèmes éablis dans les fentes lymphatiques. Cette matière granuleuse se répand sur le nerf radiculaire et en envahit les fascicules. Le granulome luétique représenterait l'altération primitive du tabes. Richter a bien trouvé des lésions inflammatoires, à côté du granulome, avec altérations vasculaires, lymphocytes et plasmazellen, mais il s'agissait toujours de taboparalyse. Les 12 cas de tabes pur étaient exempts de la lésion de Nageotte. Le granulome prospère, indépendant des méninges, dans les fentes sous-arachnoïdiennes qui entourent le nerf radiculaire. On y trouve le tréponème. Ce spirille se loge toujours dans le tissu granuleux, jamais dans la substance nerveuse des racines.

Il est indubitable que Nageotte a raison lorsqu'il insiste sur les lésions des racines sensitives et sur l'importance et la gravité de cette atteinte, plus marquée ici que sur les racines antérieures. Richter croit pouvoir s'expliquer comment il se fait que les racines antérieures soient moins attaquables ou moins vulnérables que les racines postérieures. « J'ai trouvé, dit-il, que l'espace sous-arachnoïdien dans lequel la masse granuleuse est en contact avec les faisceaux nerveux, court le long de la racine sensitive d'une toute autre manière qu'il ne court le long de la racine motrice. Tandis que la racine sensible est parfaitement contenue dans la cavité sous-arachnoïdienne jusqu'au ganglion spinal, la racine motrice n'est située qu'en partie dans la cavité parce qu'elle est déjà couverte par la gaine commune dans sa moitié médullaire (épinévrium de Nageotte). Au fond de l'entonnoir sous-arachnoïdien, c'est seulement la racine sensible avec ses petits faisceaux qui est exposée à une attaque, et justement c'est là le lieu où commence le processus granuleux ; la racine motrice est à ce niveau déjà hors de la cavité sous-arachnoï-

dienne  
raison  
les fa  
racine  
par ur  
franch  
présen  
que la  
sible,  
voilà  
plus h  
l'inten  
Le  
d'emp  
L'oc  
nuleux  
vanch  
Pourq  
la dur  
par un  
et dan  
prolif  
Ric  
nèmes  
spiroc  
de car  
« En  
tant e  
lifférat  
tive d

**Tabes**

Gat  
du liq

**Tabes**

G.  
née  
His  
de Ro  
le cas  
de Fr

SAR  
7 juin  
posté  
cellul  
et de

dienne, et présente un faisceau compact s'adossant à la racine sensible, qui pour cette raison n'est pas touchée par cette lésion (?). Alors que le processus granuleux envahit les faisceaux nerveux en se rapprochant de la moelle, et atteint ainsi le niveau où la racine motrice se trouve déjà dans la cavité sous-arachnoidienne, elle n'est séparée que par une mince lamelle conjonctive de la racine sensible : c'est ici que les granulations franchissent et atteignent par des espaces lymphatiques la racine motrice qui sera à présent altérée de la même manière que la racine sensible. Il suit de ces constatations que la surface d'atteinte est pour la racine motrice plus petite que pour la racine sensible, puis que la racine antérieure ne sera altérée que plus tard que la postérieure ; voilà aussi l'explication du fait que le point d'altération de la racine motrice est situé plus haut que celui de la racine sensible. Pour ces raisons, il est facile de concevoir l'intensité atténuée de l'affection de la racine motrice. »

Le lecteur français saisira la pensée de l'auteur à travers l'obscurité de ce langage d'emprunt.

L'oculo-moteur commun et le trijumeau sont atteints parfois par ce processus granuleux, entièrement identique à la lésion radriculaire. Dans 4 cas, R. a observé, en revanche, des signes d'inflammation du nerf optique (lymphocytes et cellules plasmiques). Pourquoi ? C'est que la pie-mère réagit à l'établissement du tréponème autrement que la dure-mère et l'arachnoïde. La pie-mère, membrane vasculaire, répond à l'infection par une infiltration de cellules lymphocytaires et plasmiques, autour des vaisseaux et dans le tissu. La dure-mère et l'arachnoïde, pauvres en vaisseaux, réagissent par une prolifération des cellules fixes conjonctives, d'où résulte le tissu granuleux.

Richter ne croit pas que la théorie de Tinel, relative à la sédimentation des tréponèmes au fond de l'entonnoir sous-arachnoidien, suffise à rendre compte des faits. Les spirochètes, organismes fort remuants, ne peuvent pas être assimilés aux corpuscules de carmin envisagés par Tinel dans sa théorie.

« En résumé, la pathogénèse du tabes se compose de trois phases : la 1<sup>re</sup> phase consistant en l'établissement des tréponèmes dans les entonnoirs radiculaires, la 2<sup>e</sup> en la prolifération granuleuse provoquée par eux, enfin la 3<sup>e</sup> correspondant à la lésion primitive de la substance nerveuse causée par la granulation dans le nerf radriculaire. »

W. BOVEN.

**Tabes infantile ; Crises gastriques, Atrophies musculaires.** par J. C. URECHIA et D. EM. PAULIAN (en roumain). *Spitalul*, 1919, n° 8.

Garçon de 12 ans atteint de tabes depuis l'âge de 9 ans. Père syphilitique. Réactions du liquide céphalo-rachidien positives chez le jeune malade.

C.-J. PARHON.

**Tabes gastrique et Syndrome de Reichmann,** par VEDEL, J. BAUMEL et G. GIRAUD *Soc. des Sc. méd. et biol., de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 1<sup>er</sup> juillet 1921.

Histoire clinique d'une malade qui présente tous les signes constitutifs du syndrome de Reichmann et qui est une tabétique fruste mais indiscutable. Les auteurs considèrent le cas comme un de ceux où le traitement chirurgical de la crise gastrique (opération de Franke ou de Forster) est le mieux indiqué.

J. EUZIERE.

SABRAZÈS. *Formes anatomo-pathologiques du Tabes sénile* (Réun. biolog. de Bordeaux, 7 juin 1921). — Tabes ancien et non traité chez une femme de 74 ans ; la méningite postérieure, lymphocyto-poiétique avec radiculite, est en pleine activité (mitose des cellules mères des lymphocytes), malgré l'intensité des dégénérescences médullaires et de la sclérose névroglique consécutive. La moelle est extrêmement rapetissée.

HESNARD.

VERGER et GRENIER DE CARDENAL. *Sur un Syndrome d'Ataxie symétrique des doigts au cours d'affections médullaires* (Journ. de Méd. de Bordeaux, n° 8, 211, 25 avril 1921). — Ce syndrome, considéré par les auteurs comme résultant d'une altération légère et superficielle du neurone médullaire moteur, est observable dans certains états nerveux organiques, donc quelques-uns semblent dépendre de l'encéphalo-myélite épidémique.

HESNARD.

## MÉNINGES

**Des Hémorragies Méningées au cours des Méningites Cérébro-spinales.** par DUCAMP, G. GIRAUD et BLOUQUIER DE CLARET. *Soc. des sc. méd. biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 22 juillet 1921.

Observation d'une malade chez laquelle une méningite cérébro-spinale à méningocoque A avec association de diplocoque de Jaeger se compliqua d'hémorragie méningée. L'exposé de l'histoire clinique très intéressante par l'évolution est complétée par la relation des constatations nécropsiques.

J. EUZIÈRE.

**Hémorragie Méningée et Ponction Lombaire chez le Nouveau-né.** par M<sup>lle</sup> M. GIRAUD. *Soc., des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 18 mai 1921.

Hémorragie méningée paraissant due au trauma provoqué par un travail pénible sur une tête engagée en droite postérieure. Les ponctions lombaires répétées semblent avoir eu un effet thérapeutique remarquable. L'enfant revu plusieurs années après était en parfait état de santé.

J. EUZIÈRE.

**Deux cas de Méningite Séreuse avec Hydrocéphalie consécutive simulant des Tumeurs Cérébrales. (Pseudo-tumeurs Cérébrales)** en roumain, par. G. MARINESCO et M. GOLDSTEIN. *Spitalul*, n° 1, 1921.

Deux observations anatomo-cliniques. La principale constatation est la production active de liquide céphalo-rachidien en rapport avec des lésions inflammatoires de l'épendyme et des plexus choroïdes. On trouve dans un de ces cas des nodules inflammatoires aussi dans l'écorce cérébrale, et en outre des cellules amœboïdes surtout dans la substance blanche. Beaucoup de pigment hématique dans les plexus choroïdes.

G. J. PARRON.

**Evolution comparée de la Formule Cytologique et de la Richesse Bacillaire du Liquide Céphalo-rachidien au cours d'une Méningite Tuberculeuse.** par E. VEDEL et M<sup>lle</sup> M. GIRAUD. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 20 mai 1921.

En rapprochant les résultats de ponctions lombaires successives dans un cas de méningite tuberculeuse, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes : l'envahissement de la cavité séreuse par le bacille de Koch provoque d'abord une réaction polynucléaire en rapport avec l'intensité de l'agression. Plus tard, les bacilles qui continuent à infester la séreuse et les tissus sous-jacents se raréfient dans le liquide en même temps que les polynucléaires cèdent la place aux lymphocytes. Le passage à la lymphocytose n'est donc qu'un phénomène liquidien qui ne saurait tout au plus renseigner que sur la phase évolutive atteinte par le processus pathogène.

J. EUZIÈRE.

**Un cas de Méningite basilaire et double Phlébite syphilitique** (en roumain). N. LUPU. *Spitalul*, n° 7, 1919.

Observation clinique intéressante par le fait que la phlébite reparut peu après la

guérison de la méningite par le traitement spécifique. A retenir encore que la réaction de Wassermann fut négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien, mais on y trouva la lymphocytose ainsi que la réaction des globules.

C.-J. PARHON.

## NERFS ET SYMPATHIQUE

**Considérations sur le développement des Mouvements isolés des Doigts à propos d'un cas de Névrite Cubitale**, par D. NOICA. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 20 avril 1921.

Ce qui manque chez sa malade, nous dit l'auteur, ce n'est pas le pouvoir de fléchir isolément le petit doigt ou l'annulaire, segment par segment, car cela est impossible même du côté sain, mais de ne pouvoir fléchir un seul de ces doigts en le fléchissant seulement dans l'articulation métacarpophalangienne pendant que l'autre doigt reste sur place. La malade fléchit les deux doigts à la fois et toutes les phalanges de ceux-ci les unes sur les autres. L'auteur insiste enfin sur le mécanisme musculaire et sensitif du trouble qu'il étudie, ainsi que sur le rôle de la sensibilité dans la coordination motrice en général.

C.-J. PARHON.

**Sur un cas de Polynévrite mercurielle**, par EM. PAULIAN (en roumain). *Spitalul*, n° 10-11, 1919.

Phénomènes de névrite périphérique chez un malade qui fut traité par des injections mercurielles pour des ulcères consécutifs à une lymphangite avec phlegmon.

C.-J. PARHON.

LAFITE-DUPONT. *Cinq cas d'Anastomose Hypo-glosso faciale pour Paralysie faciale périphérique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 7 janvier 1921). — Récupération complète de la symétrie de la face par retour de la tonicité. Contractilité musculaire rétablie mais dépendante de certains mouvements de la langue. HESNARD.

VERGER et A. HESNARD. *Un cas de Syndrome supérieur du Plexus Brachial à type dissocié* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 2 décembre 1921). — Syndrome traumatique (balle de revolver ayant éraflé le plexus) limité aux muscles : deltoïde, biceps et toraco-brachial, sus et sous-capsulaire ; avec bande d'anesthésie de la face externe de l'épaule et du bras. A.

Prof. GERHARDT. *Sur la participation des Fléchisseurs du Genou dans la Paralysie Sciatique* (Neurol. Zentralbl., n° 10, p. 322, 16 mai 1920). — L'auteur décrit un cas de paralysie sciatique due à une pachyméningite circonscrite de la région lombaire et sacrée, dans lequel tous les réflexes étaient abolis, sauf ceux des fléchisseurs du genou.

STR.

DULISCOUET. *Contribution à l'étude des Syndromes dits « Physiopathiques », Pathogénie et Médecine légale* (Th. de Bordeaux, 1921-1922). — On sait aujourd'hui, avec le recul de la guerre, que des manifestations purement pithiatiques antérieurement sont susceptibles de se compliquer, du fait même de leur durée, de phénomènes organiques de la série réflexe Babinski-Froment. Il convient actuellement de ne plus retenir avec la même rigueur que durant la guerre le principe de différer la réforme des hystéro-traumatisés. Sous l'empire de la loi du 31 mars 1919, il convient, d'après l'auteur, de considérer comme pratiquement incurables tous ceux qui présentent au bout de 4 ans de réf. temporaire des manifestations physiopathiques, primaires ou tardives. Le taux d'invalidité sera celui des infirmités organiques comparables. HESNARD.



**Deux cas d'Herpès Zoster lombaire accompagnant la Colique Néphrétique**  
(en roumain), par E. STROMINGER. *Spitalul*, n° 3, 1919.

Deux observations dont un cas de diabète avec signe de Romberg et abolition des réflexes rotuliens. L'auteur pense que l'infection est hors de cause dans des pareils cas.

C.-J. PARRON.

**L'analyse de l'Action de la Morphine sur le Système Sympathique de l'homme**  
par WALTER KRAUS. *J. of Nerv. and Ment. dis.*, t. 48, n° 1, p. 37, juillet 1918.

Très intéressante étude montrant la difficulté et l'impossibilité d'élucider ce problème.

P. BÉHAGUE.

**Crises de Migraines abdominales**, par ARTHUR BUCHANAN. *J. of Nerv. and Ment. dis.*, t. 54, n° 5, p. 384, novembre 1921.

Quelques personnes héritent et transmettent la faculté de présenter à certains moments de violentes douleurs abdominales associées à des troubles sympathiques. L'auteur applique à ce syndrome le nom de migraine comme moyen de classification et d'identification. Ce syndrome n'est modifié par aucun traitement ni chirurgical ni médical.

P. BÉHAGUE

## **INFECTIONS ET INTOXICATIONS**

**Le Tétanos Déclaré doit guérir**, par G. ETIENNE et J. BENECH. *Revue Méd. de l'Est*, t. 49, n° 23, p. 723-725, 1<sup>er</sup> décembre 1921.

Les auteurs basent leur opinion sur les multiples cas de tétanos observés pendant la guerre et en particulier sur huit cas de tétanos vus récemment.

Dans toutes ces formes il s'agit de tétanos grave dont quelques-uns particulièrement grave.

La guérison a été obtenue par l'emploi du sérum antitétanique à doses élevées variant en 800 cm<sup>3</sup> et 2.630 cm<sup>3</sup> suivant les cas. D'après leur statistique, les auteurs n'ont pour leur méthode de traitement qu'une mortalité de 10 0/0.

Le sérum est injecté par les 3 voies intra-rachidienne, intraveineuses et sous-cutanées.

A.

**Paralysie Amyotrophique dissociée du Plexus Brachial à type supérieur consécutive à la Sérothérapie Antitétanique**, par Jean BENECH et BRENAS. *Revue Méd. de l'Est*, t. 50, n° 1, p. 21, 13, 1<sup>er</sup> janvier 1922.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans atteinte de tétanos et qui fut guérie après avoir reçu 760 cm<sup>3</sup> de sérum antitétanique. Six jours après la cessation du traitement, apparition de gêne dans l'épaule et le bras droit, la force de préhension de la main très diminuée, celle-ci présente l'attitude en « main de singe » amyotrophie du deltoïde, des masses sus et sous-scapulaire, paralysie du dentelé.

Les réflexes tendino-osseux sont affaiblis du côté droit. Légère diminution de l'excitabilité électrique.

15 jours après guérison.

Ce cas s'ajoute à deux autres cas déjà étudiés par M. Benech et à ceux étudiés par Jean Lhermitte.

A.

**Le Tétanos chez les Blessés de Guerre en 1918**, par C. SIEUR et R. MERCIER. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 82, n° 32, p. 216, 21 octobre 1919.

Statistique portant sur plus de 150.000 blessés. Pour ceux de la zone des armées le



taux du tétanos a été de 0,06 pour 1.000 ; zone des étapes, 0,19 pour 1.000 ; zone de l'intérieur, 0,30 pour 1.000. Ces résultats remarquables sont dus à l'injection systématique précoce de sérum antitétanique à tous les blessés. E. F.

LAPEYRE (L.) (de Tours). *Du Tétanos localisé, Spasme traumatique secondaire de Follin*. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, an. 45, n° 2, p. 106, 15 janvier 1919.) — Deux observations de contractures et de spasmes ayant tous les caractères du tétanos aigu, s'accompagnant de phénomènes généraux graves, mais restant strictement localisés au seul membre blessé. Ainsi le tétanos aigu peut se localiser strictement au membre blessé et même à un seul groupe musculaire de ce membre. Six semaines à deux mois se sont écoulés entre la blessure et le début des accidents, et deux piqûres à huit jours d'intervalle avaient été faites chez ces deux hommes à la suite de leur blessure. Faut-il en conclure que la localisation est fonction d'une action insuffisante mais réelle du sérum ? L'hypothèse se présente tout de suite à l'esprit ; cependant ces spasmes traumatiques localisés étaient connus alors que le sérum n'existait pas encore ; par contre, la notion de leur existence avait disparu dans l'époque moderne. Les *spasmes secondaires* se trouvent décrits dans le traité de Follin (1861) et ils étaient connus depuis longtemps (Larrey, etc.).

DONATI (M.). *Tétanos latents et atypiques dans les Plaies de Guerre*. (Arch. ital. di Chirurgia, t. 1, n° 1, août. 1919.) — Ces formes, souvent décrites depuis la généralisation de la prophylaxie antitétanique, se rencontrent aussi, mais avec une extrême rareté, chez des blessés non injectés. L'auteur indique les moyens de les déceler ou de les reconnaître, et les mesures à observer pour éviter leur transformation en tétanos grave.

BLANCHERI (A.). *Tétanos post-sérique local, hypertardif, à évolution lente*. (Arch. ital. di Chirurgia, t. 1, n° 1, août 1919.) — Blessure de la cuisse ayant mis longtemps à se fermer ; pas d'extraction du projectile, beaucoup de sérum préventif. Le tétanos atypique n'apparaît qu'un an après la blessure, à l'occasion d'une marche forcée. Sérothérapie intensive. Le tétanos en lui-même n'est pas très grave, mais son évolution lente conduit le malade à la cachexie. Réouverture de la cicatrice, extraction de l'éclat d'obus, guérison.

VERNONI (Guido). *Sur le Tétanos post-sérique*. (Arch. ital. di Chirurgia, vol. 1, fasc. 2-3, p. 153-184, octobre-décembre 1919.) — L'auteur envisage les aspects que présente le tétanos localisé et retardé et les explique par des modifications dans la conduction des toxines. La sérothérapie est efficace quand elle intervient avant la généralisation du tétanos.

AUDRAIN (de Caen). *Les Inhalations d'Ether anesthésique contre le Tétanos*. (Progrès méd., n° 38, p. 376, 20 septembre 1919.) — Exposé de faits démontrant l'utilité d'inhalations légères d'éther répétées toutes les deux minutes (60 cc. matin et soir).

SCHREIBER (G.). *Une année de pratique de Sérothérapie intensive*. (Paris Méd., n° 3, p. 55, 18 janvier 1919.) — L'auteur a eu journellement l'occasion d'injecter à haute dose, dans un but curatif, les divers sérums usuels. Il fait notamment ressortir dans son article : 1° l'innocuité de la sérothérapie à doses massives ; 2° la valeur curative du sérum antitétanique. La sérothérapie antitétanique à doses massives peut et doit même être employée dans les cas de tétanos avérés, sans qu'il y ait lieu de redouter des accidents d'anaphylaxie. L'auteur a traité avec succès trois cas de tétanos (plaies inaperçues ou légères, pas d'injection préventive précoce) par la sérothérapie sous-cutanée et intrarachidienne ; un quatrième malade est mort au 3<sup>e</sup> jour d'un tétanos suraigu après 24 heures de séjour dans le service. Ces quatre malades, traités par de fortes doses de sérum auquel avaient été d'ailleurs associés le chloral et les cardio-toniques habituels,

n'ont présenté à aucun moment des phénomènes imputables à l'anaphylaxie. Les deux derniers, soumis aux doses les plus élevées, ont simplement eu des accidents sérieux, des éruptions ortillées passagères avec chez l'un, en outre, apparition d'arthralgies très fugaces.

E. F.

**Le Signe de Kernig dans la Septicémie Eberthienne**, par VICTOR AUDIBERT et PIERRE NALIN. *Gazette des Hôpitaux*, an. 92, n° 13, p. 197, 8 mars 1919.

Le signe de Kernig est très fréquent dans les états éberthiens ; il s'observe dans la moitié des cas ; il apparaît dès le début de l'affection et ne cède qu'à la convalescence ; il est rarement absent dans les formes graves, mais on le voit aussi dans les états éberthiens sans localisation nerveuse et même dans le typhus levissimus ; il peut ne s'accompagner d'aucune réaction méningée et il se montre avec un liquide céphalo-rachidien absolument normal. Il s'explique par une irritation du système moteur cérébro-spinal sous l'influence des toxines éberthiennes ; on peut le considérer comme la signature d'une septicémie, et ceci confirme la théorie primitivement sanguine de la fièvre typhoïde.

E. F.

LAROCHE (Guy) et FÉJU (G.). *Méningite Typhique bénigne au cours d'une Septicémie Typhique à rechute*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, t. 35, n° 4, p. 150, 30 janvier 1920.) — Homme de 27 ans. Trois phases de la maladie : septicémie initiale de durée indéterminée, période méningée à éclosion brutale avec extrême abondance de bacilles typhiques intrarachidiens, rechute de la septicémie. La septicémie encadre ainsi la méningite. Vue d'ensemble sur les accidents méningés de la fièvre typhoïde.

SERGEANT et BERTRAND (M<sup>lle</sup> T.). *Sur un cas d'Hémorragie Méningée au cours d'une Dothiénenterie*. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an. 36, n° 36-37, p. 1162, 13 décembre 1918.) — Cas publié en raison de sa rareté.

E. F.

**Cas de Diphtérie avec Paralysies multiples**, par JAMES LAW BROWNLIE. *Lancet*, vol. 194, n° 7, p. 257, 16 février 1918.

Le cas, concernant un enfant de 9 ans 1/2, est remarquable par la multiplicité des phénomènes paralytiques apparus les uns après les autres : paralysie bilatérale du voile du palais, strabisme, ptosis à droite, paralysie de l'accommodation, paralysie faciale droite.

THOMA.

LEGENDRE (L.) et CORNIL (L.). *Paralysie Diphtérique généralisée avec Réaction Méningée*. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an. 34, n° 11-12, p. 347, 12 avril 1918.) — Réaction méningée persistante, avec lymphocytose et grosse hyperalbuminose, au cours d'une paralysie diphtérique généralisée à forme grave, chez un homme ayant présenté une angine diphtérique d'apparence très bénigne. — MM. CHAUFFARD, RAVAUT, BABONNEIX, etc. ont observé des cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée.

DUCAMP et CARRIEU. *Paralysie Diphtérique avec Réaction Méningée*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, an. 36, n° 2, p. 55, 16 janvier 1920.) — Paralysie diphtérique multiple chez un soldat. Cette observation confirme la réalité de la réaction méningée déjà assez souvent signalée dans la paralysie diphtérique. Elle est en outre intéressante par la quantité considérable d'albumine du liquide céphalo-rachidien (2 gr. 4) alors qu'il n'y avait que 5 globules blancs par millimètre cube. Donc dissociation albumino-cytologique extrêmement marquée. — MM. BEZANÇON et SICARD citent des cas de dissociation albumino-cytologique.

E. F.

**La Méningite Palustre**, par G. PAISSEAU et J.-H. HUTINEL. *Paris médical*, n° 10, p. 197-202, 8 mars 1919.

Exposé de la question de la méningite palustre. Son importance n'est pas négligeable et on la rencontre à toutes les étapes de l'évolution du paludisme ; elle s'observe à tous les degrés, depuis la réaction purement anatomique jusqu'au syndrome méningé aigu, expression habituelle d'une forme commune d'accès pernicieux. Certaines manifestations du paludisme portant sur le système nerveux périphérique doivent être considérées comme des conséquences plus ou moins tardives de l'atteinte des enveloppes du névraxe. La comparaison qui s'impose toujours à l'esprit entre les deux infections à protozoaires que sont la syphilis et le paludisme est une fois de plus justifiée en ce qui concerne la méningite syphilitique et la méningite palustre. E. F.

**Méningite aseptique puriforme au cours d'une Blennorrhagie**, par BOIVIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, vol. 35, n° 35, p. 1024, 5 décembre 1919.

Réaction méningée violente au cours d'une blennorrhagie ; liquide louche puriforme à polynucléaires intacts. E. F.

**La Forme Paralytique d'emblée de la Rage**, par M<sup>lle</sup> YETTA LÉVY. *Thèse de Paris*, 1919.

M<sup>lle</sup> Y. L. a observé et suivi dans le service de M. P. Marie un cas de rage paralytique d'emblée ; elle en donne l'étude clinique et anatomique. L'évolution de tels cas est très longue ; le tableau clinique est analogue à celui de la maladie de Landry ; l'étiologie passe parfois inaperçue, car le léchage, un coup de griffe peuvent être leur origine.

E. F.

**Diplégie faciale périphérique d'Origine Grippale**, par W. LOPEZ ALBO. *Progresos de la Clinica*, an. 7, n° 81, p. 140, sept. 1919.

Diplégie faciale périphérique toxi-infectieuse (post-grippale) chez un homme de 50 ans indemne de syphilis ; l'auteur localise la lésion au niveau du canal de Faloppe du côté droit, et au niveau du ganglion géniculé du côté gauche (paralysie faciale doubleuse). F. DELENI.

**Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les Oreillons**, par J. MARGAROT (de Montpellier). *Progrès méd.*, n° 28, p. 271, 12 juillet 1919.

Dans les oreillons la compression oculaire ralentit le pouls beaucoup plus fréquemment que chez les normaux ; le réflexe oculo-cardiaque est même parfois très exagéré. L'hyperactivité du vague au cours des oreillons paraît résulter à la fois d'une excitation directe du bulbe (centres du vague) par l'inflammation méningée, et d'une excitation réflexe des mêmes centres du fait d'une irritation périphérique partie des glandes salivaires, des testicules et des organes lymphoïdes. E. F.

LORTAT-JACOB (L.) et HALLEZ (G.-L.). *Un cas de Paraplégie Ourlienne avec Participation Radiculo-méningée et Signes d'Irritation du Faisceau Pyramidal. Guérison*. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an. 35, n° 25, p. 719, 18 juillet 1919.) — Il s'agit d'une paralysie flasque, presque uniquement motrice, survenue au cours d'une fièvre ourlienne compliquée d'orchite, et qui a évolué en deux étapes ; plusieurs de ses caractères incitent à lui reconnaître une origine surtout méningo-radulaire avec légère atteinte de la moelle. L'absence de certains symptômes fondamentaux empêche de la considérer comme une polynévrite pure. Les paralysies ourliennes, de type révéritique, pourraient donc parfois relever d'une origine méningée. E. F.

**Recherches sur les Variations quantitatives des Lipoides Cérébraux dans l'Intoxication chronique par l'Alcool éthylique et dans la Narcose alcoolique,**  
par GIUSEPPE PELLACANI. *Rivista sperl. di Freniatria*, vol. 42, fasc. 2-3, p. 247,  
août 1917.

On tend à mettre le phénomène de la narcose en rapport avec une rupture d'équilibre dans les proportions relatives des lipoides cérébraux. G. Pellacani s'est proposé de vérifier si la narcose alcoolique et si l'intoxication alcoolique chronique altéraient les rapports quantitatifs des composés lipoidiens du cerveau des chiens. Faisant usage de la méthode d'extraction sommaire de Fränkel, il a constaté qu'il en était bien ainsi : l'empoisonnement chronique par l'alcool, et plus encore l'intoxication aiguë par l'alcool, déterminent l'augmentation des lipoides phosphorés, et la diminution de la cholestérine dans le cerveau. Ces faits correspondent parfaitement avec ce qu'a vu Novi concernant la narcose chloroformique. La lipoidolyse totale n'a qu'une valeur contingente et secondaire ; ce qui importe, c'est la libération des composés phosphorés au sein du protoplasma nerveux ; c'est là qu'ils demeurent, sans sortir des éléments ni passer dans la circulation ; c'est là qu'ils exercent leur action spéciale, qui se traduit par le phénomène de la narcose.

F. DELENI.

**Le Bérubéri dans la Péninsule Ibérique,** par FIDEL FERNANDEZ MARTINEZ. *Paris médical*, an. 9, n° 29, p. 54, 19 juillet 1919.

Cas fort curieux concernant un homme de 52 ans exposé aux intempéries de la haute montagne ; il y exerce péniblement le métier de berger, pauvrement alimenté de nourritures sommaires et toujours les mêmes. La polynévrite avec œdème vaso-moteur et troubles cardiaques est caractéristique ; elle a fait porter le diagnostic de bérubéri.

E. F.

**Sur les Accidents Polynévritiques et Cérébelleux chez le pigeon soumis au régime du riz décortiqué,** par AUGUSTE LUMIÈRE. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 83, n° 4, p. 96, 27 janv. 1920.

Les troubles nerveux attribués à la carence sont très inconstants ; ils cèdent, quand ils se sont manifestés, à l'administration de petites quantités de substances très variées.

Par contre, chez les animaux soumis à l'alimentation exclusive par le riz décortiqué, on observe toujours des troubles gastro-intestinaux et notamment de la diarrhée. Ces accidents ne sont pas dus à une auto-intoxication déterminée par ces troubles digestifs ; ceux-ci sont sous la dépendance, moins de l'absence de vitamines, que de l' inanition. Les animaux ainsi nourris cessent en effet de manger au bout de peu de temps et, si on les gave, le riz demeure dans leur jabot sans passer dans l'intestin.

M. Lumière conclut de ses expériences que les troubles nerveux de la carence pourraient bien être sous la dépendance de l' inanition et que la théorie de l'avitaminose est susceptible de revision.

E. F.

**Sur le Scorbut expérimental. Possibilité d'une Stérilisation, à haute température n'altérant pas la Valeur Alimentaire des Substances stérilisées,** par GILBERTO ROSSI. *Archivio di Fisiologia*, t. 16, n° 3-4, p. 125, mars-mai 1918.

Il est généralement admis que les substances alimentaires stérilisées à de hautes températures peuvent conférer le scorbut. G. Rossi s'est demandé si des effets accessoires du passage à l'autoclave (évaporation ou entraînement par la vapeur d'eau d'éléments nutritifs) n'étaient pas, plutôt que la seule chaleur, responsables des modifications rendant l'aliment scorbutigène.

Pour s'en rendre compte il a stérilisé de deux façons du foin fraîchement coupé : en flacons ouverts, en bouteilles parfaitement closes.

Or de jeunes cobayes, alimentés avec une petite quantité d'avoine et de foin stérilisé à l'autoclave selon la manière de faire habituelle, sont morts de scorbut en un peu plus de vingt jours. Par contre, d'autres cobayes, qui avaient reçu la même quantité journalière d'avoine, plus du foin stérilisé en bouteilles closes, se présentèrent, au bout de deux mois de ce régime, en parfait état de santé.

Ce n'est donc pas l'action de la chaleur qui rend scorbutigène l'aliment passé à l'autoclave. Cette notion nouvelle est de nature à modifier sensiblement les idées sur la cause du scorbut.

Le cobaye accepte mal le foin stérilisé en flacons ouverts ; sain ou scorbutique, il manifeste une avidité marquée pour le foin stérilisé en bouteilles closes ; cette appétence paraît tenir à la conservation, en ce foin, des particules odorantes que la stérilisation ordinaire élimine de l'autre.

F. DELENI.

LE CLERC. *Alcoolisme et Agénésie Thyroïdienne*. (Bull. de l'Académie de Méd., t. 82, n° 39, p. 394, 19 décembre 1919.) — Trois cas, deux de myxoedème, un d'agénésie thyroïdienne avec imbecillité mongoloïde ; ils démontrent que l'alcoolisme des parents peut prendre place à côté des infections gravidiques pour conditionner les agénésies thyroïdiennes des enfants.

E. F.

VILLARET (Maurice), SAINT-GIRONS (Fr.) et CAPOULADE. *Un cas de Méningite Alcoolique subciguë*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, vol. 35, n° 37, p. 1112, 19 décembre 1919.) — Syndrome méningé, typique cliniquement, chez une femme de 45 ans ; lymphocytose céphalo rachidienne. L'origine alcoolique des accidents a été démontrée par la constatation de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien et par tous les procédés qui permettent d'exclure la syphilis et la tuberculose. — Rappel des quelques cas publiés de réactions méningées chez les alcooliques.

**La Réaction de Sachs-Georgi dans la Neuro-syphilis**, par S. A. LE VINSON et W. F. PETERSEN. *J. of Nerv. and Ment. dis.*, t. 54, n° 5, p. 412, novembre 1921.

78 % des cas de réaction de Sachs-Georgi positifs avaient un Wassermann positif. Etant donné la simplicité de cette réaction, les auteurs pensent qu'elle peut rendre de grands services dans la neuro-syphilis.

P. BÉHAGUE.

**Un cas de Syphilides papuleuses cutanées lenticulaires du tronc, groupées dans la sphère des ventouses** (en roumain), par V. DUDREMI. *Spitalul*, n° 9, 1919.

Cas intéressant au point de vue de la précocité et de l'intensité de la localisation de l'éruption dans les régions qui ont été le siège de la révulsion.

C.-J. PARHON.

**Note sur les résultats obtenus par le Sérum Salvarsanisé in vivo, en Injections intra-rachidiennes, chez les malades avec Affections Syphilitiques du Système Nerveux central**, par G. MARINESCO. *Spitalul*, n° 1, 1921 (en roumain).

Après 10 ans de ce traitement, imaginé et employé pour la première fois par l'auteur et employé sur une échelle très étendue aussi à l'étranger, M. recommande de continuer le traitement jusqu'à la disparition de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. C'est dans les formes récentes, à type maniaque et mélancolique, que le traitement donne les meilleurs résultats (à peu près 50 % d'améliorations). Dans les formes avec état démentiel accentué, on observe à peine dans 10 % des cas une amélioration peu marquée. Le tabes s'améliore également surtout à son début. Il en est de même des autres formes de syphilis cérébrale ou médullaire.

Les injections intrarachidiennes sont précédées par une injection intraveineuse d'une dose forte de néosalvarsan pour produire une spirokétolyse et des substances immunisantes dans le sérum qu'on va injecter dans le rachis. Dans les cas urgents, on combine le traitement dont nous parlons par celui mercuriel. Lorsque l'état du malade ne permet pas l'injection d'une forte dose de néosalvarsan, on injecte le sérum d'un autre paralytique qui a reçu préalablement l'injection intraveineuse d'une forte dose.

L'auteur rappelle enfin avoir pratiqué aussi des injections de sérum salvarsanisé *in vitro* dans la cavité arachnoïdienne cérébrale et qu'il a pu aller jusqu'à la base de 60 mgr. sans accident, à condition qu'on évite la blessure du cerveau pendant la perforation du crâne. Lorsque cela a lieu, l'introduction du sérum détermine des accès épileptiformes.

C.-J. PARHON.

**Contribution à l'étude du Sang dans la Pellagre**, par E. BALLIF et MANOILESCA. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, n° 2, 1922.

Recherches morphologiques concernant surtout la formule leucocytaire dans 43 cas de pellagre à forme cutanée, intestinale ou nerveuse.

Un tableau résume les variations de cette formule par rapport à la durée de la maladie, au symptôme, à l'âge et au sexe du malade.

La formule cytologique moyenne de tous ces cas est la suivante : (p. 100). Polynucléoses 54.2 ; éosinophiles 3 ; basophiles 0,6 ; lymphocytes 11 ; moyens mononucléaires 24 ; grands mononucléaires 7. Ils pensent que certaines recherches ont péché par des défauts de techniques.

Ils ne peuvent nullement confirmer les résultats de Kotzowski (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1914-15) concernant l'absence d'éosinophiles, car ils ont trouvé le chiffre normal d'éosinophiles même chez des malades provenant des régions où ce dernier auteur pratiqua ses recherches.

Bien que d'après leurs résultats on serait tenté d'admettre une augmentation des mononucléaires au détriment des polynucléaires, ils concluent que cette formule est très semblable à la formule leucocytaire normale chez les Roumains et ils admettent que la formule varie selon les peuples et même selon l'alimentation.

La coagulabilité du sang, la densité, la morphologie du sang et la formule leucocytaire varient dans la pellagre dans des limites qui peuvent être considérées comme normales. Il existe une légère diminution de l'hémoglobine et du nombre des hématies.

C.-J. PARHON.

**Le Réflexe Oculo-cardiaque dans la Pellagre**, par A. STOCKER (en roumain). *Spiritul*, n° 7, 1919.

Sur 10 cas de pellagre, on trouva l'absence du réflexe 6 fois, son « accélération » 2 fois, son retard une fois, en fin dans un cas il fut irrégulier.

C.-J. PARHON.

KOCH (Mathilde L.) et VORTGLIN (Carl.). *Modifications Chimiques dans le Système Nerveux central comme conséquence d'un Régime végétal restreint*. (Hygienic Laboratory, Bulletin, n° 103, p. 5, Government Printing Office, Washington, février 1916.) — On note des modifications chimiques dans le cerveau et dans la moelle des animaux (singes, rats) soumis à un régime végétal (céréales, légumes) sans aucune variation. L'examen histologique du système nerveux central de ces animaux permet de constater des dégénération étendues, notamment dans les faisceaux médullaires ; ces dégénération sont semblables à celles de la pellagre. Chez certains animaux, les modifications chimiques sont identiques à celles qu'on observe dans la pellagre. De telles constatations sont de nouvelles preuves en faveur de la théorie qui fait de la pellagre une maladie d'origine alimentaire.



KOCH (Mathilde L.) et VOETGLIN (Carl). *Modifications Chimiques dans le Système Nerveux central dans la Pellagre*. (Hygienic Laboratory, Bulletin, n° 103, p. 51, Government Printing Office, Washington, février 1916.) — Exposé de la constitution chimique du système nerveux central et des procédés d'analyse servant à la déterminer. L'étude du système nerveux dans cinq cas de pellagre sans complication, comparée à l'analyse des cas normaux de contrôle (malades morts de pleurésie, de broncho-pneumonie, d'hémorragie cérébrale, de péritonite tuberculeuse) a permis de constater des différences. Dans la pellagre il y a augmentation d'hydratation, perte de lipoides, et tendance légère à une diminution des protéines; on constate une diminution des cérébrosides, des phosphatides, des sulfatides, ce qui tient probablement à un processus lipolytique accru qui s'associe à la dégénération du tissu; on note une augmentation relative du contenu en cholestérol dans le cervelet et dans la moelle, et une diminution du cholestérol dans le cerveau; les modifications, du côté des protéines, sont moindres; elles existent en quantité normale dans le cerveau et dans le cervelet; elles sont en augmentation dans la moelle desséchée, en diminution dans la moelle fraîche. Les matières extractives sont considérablement augmentées dans le système nerveux des pellagres, ce qui compense la perte en lipoides; cette perte en lipoides, et notamment d'un lipode sans affinité pour l'eau, par effet de l'augmentation de la lipolyse, augmente l'hydratation des tissus, d'où rétention secondaire des substances qui élèvent la pression osmotique. La perte du soufre neutre dans le cerveau et dans la moelle, son augmentation dans le cervelet, s'interprètent comme troubles du pouvoir oxydatif des composés soufrés colloïdaux. D'une façon générale, la moelle présente les modifications chimiques les plus frappantes; ceci concorde parfaitement avec les observations histologiques. Les modifications chimiques des tissus nerveux dans la pellagre présentent des analogies et des différences avec les modifications chimiques des mêmes tissus dans les maladies du système nerveux. En somme, dans la pellagre, le système nerveux central subit une série importante de modifications chimiques, dont la plus considérable concerne la diminution de certains lipoides. On reconnaît ainsi à la pellagre une caractéristique chimique; ce caractère chimique permet d'envisager son rapprochement avec des maladies par alimentation restreinte expérimentalement obtenues chez les animaux.

SUNDWALL (John). *Altérations des tissus dans la Malnutrition et dans la Pellagre*. (Hygienic Laboratory, Bulletin n° 106, Government Printing Office, Washington, janvier 1917.) — Etude anatomo-histologique de six cas de pellagre et de nombreux cas expérimentaux de maladies par mauvaise alimentation (singes, rats blancs, porcs, lapins); il en résulte que la maladie humaine présente de nombreuses similitudes, pathologiquement parlant, avec les maladies expérimentales d'origine alimentaire; la pellagre semble devoir se classer avec le rachitisme, le scorbut, le bérubéri, et les maladies d'alimentation. Les tissus de pellagres n'ont pas donné de microorganisme ayant valeur étiologique; ils n'ont pas présenté de modification spécifique; les altérations des tissus dans la pellagre sont celles que conditionne la malnutrition; il serait erroné d'attribuer un rôle à certaines substances, telles que les silicates ou aluminates, sous prétexte que leur administration détermine des altérations pathologiques. Les dégénération du système nerveux dans la malnutrition et dans la pellagre s'expliquent très bien par la théorie de l'épuisement. Les modifications pathologiques des tissus dans la malnutrition sont toujours les mêmes, qu'il s'agisse d'inanition, de régimes uniformes, sans variation, ou de substances légèrement toxiques, mises en circulation, et venant mettre obstacle à la nutrition cellulaire.

FRANCIS (Edward). *Expériences de Culture avec du Sang et du Liquide Céphalo-rachidien des Pellagres*. (Hygienic Laboratory, Bulletin n° 106, p. 75, Government Prin-



ting Office, Washington, janvier 1917.) — Cultures anaérobies en partie d'après les méthodes indiquées par Noguchi pour la culture des spirochètes ; les milieux ont comporté l'emploi du tissu rénal frais et du liquide d'ascite. On a ensemencé du sang de 21 pellagreu et du liquide céphalo-rachidien de 16. Résultats absolument négatifs.

FRANCIS (Edward). *Nouveaux essais de Transmission de la Pellagre au Singe*. (Hygienic Laboratory, Bulletin n° 106, p. 81, Government Printing Office, Washington, janvier 1917.) — Inoculations avec du filtrat d'émulsions de tissu nerveux, d'organes thoraciques et abdominaux, de peau, de sang, d'urine, de liquide céphalo-rachidien de pellagreu ; fèces, expectorations, tissus de pellagreu en ingestion, etc. Un total de 94 singes ont été mis en expérience ; 54 restent vivants et 40 sont morts (tuberculose 18, péritonite consécutive aux injections 10, abcès cérébraux 2, causes diverses 2, ou inconnues 8) ; les animaux n'ont jamais rien eu qui ressemblât à la pellagre. Seul un rhéus a présenté quelque enflure de la face postérieure des avant-bras avec chute des poils, légère tuméfaction des poignets et des coudes, ulcérations superficielles de la région se recouvrant de croûtes, tendance à la diarrhée ; guérison rapide. Ce singe avait reçu par deux fois, quelques jours avant sa maladie, du liquide céphalo-rachidien de pellagreu mourant dans son propre canal rachidien. Il paraît évident que les manifestations cutanées dont il fut atteint furent accidentelles.

En somme rien, dans le travail expérimental de l'auteur ne donne une indication quelconque en faveur de l'opinion qui fait de la pellagre une maladie infectieuse.

ROSSI (E.). *Alcoolisme et Pellagre*. (Annali di Nevrologia, an. 36, fasc. 1-2, p. 39, 1916.) — Deux cas de psychose pellagreuse ; étude de la sémiologie nerveuse dans la pellagre et en particulier des réflexes ; comparais des altérations produites dans le système nerveux par l'intoxication pellagreuse et par l'alcoolisme. F. DELENI.

**Les Complications Oculaires du Typhus exanthématique** (en roumain), par M<sup>lle</sup> ADELA LEONIDA. *Spitalul*, n° 7, 1919.

Etude ophtalmoscopique sur 2.540 malades (pendant l'épidémie de 1917). L'hyperhémie papillaire s'observe dans la majorité des cas. La névrite optique se trouve dans 20 0/0 cas. Mais ces complications sont le plus souvent passagères. Dans 11 cas, on observa pourtant l'atrophie des nerfs optiques ; dans 2 cas de névrite optique, on trouva aussi des hémorragies punctiformes de la rétine. Des hémorragies rétinienne furent observées aussi dans 5 cas, avec embolie de l'artère centrale de la rétine. Le nystagmus fut observé 6 fois. Dans quelques cas, on remarqua des paralysies oculo-motrices. Dans 42 cas, on nota l'inégalité pupillaire. On observa aussi le signe d'Argyll Robertson. Dans les formes hypertoxiques on observa le myosis, 40 sur 50 de tels cas se sont terminés par la mort.

L'auteur insiste sur la grande ressemblance que ces complications oculaires présentent avec celles déterminées par la syphilis. La réaction de Wassermann se montre négative.

Enfin M<sup>lle</sup> Léonida insiste sur les complications surajoutées dues à l'infection streptococcique associée au typhus. Les instillations du sérum antistreptococcique préparé dans le laboratoire du Prof. Cantacuzène donna de bons résultats.

C.-J. PARHON.

**Diplégie faciale névritique post-exanthématique**, par D. PAULIAN (en roumain). *Spitalul*, n° 4, 1919.

Observation clinique de trois cas. Dans les trois cas, on trouve la participation des méninges (réaction cytologique et réaction des globulines), mais l'auteur n'a pas cherché à établir un rapport entre l'altération des méninges et celle des troncs nerveux. Je

rappellerai ici que j'ai observé une méningite bulbaire très accentuée avec infiltration des nerfs crâniens par des lymphocytes dans un cas de typhus exanthématique.

G.-J. PARHON.

**Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien dans le Typhus exanthématique,** par F. SARATEANO (en roumain). *Spitalul*, n° 9, 1920.

L'albumine totale est en quantité normale ou légèrement augmentée. La réaction des globulines positive dans à peu près la moitié des cas. L'examen cytologique positif dans 90 % des cas, avec prédominance des lymphocytes.

G.-J. PARHON.

**Streptocoque dans le Liquide Céphalo-rachidien des Exanthématiques,** par A. STROË. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 21 janvier 1920.

Cette constatation fut faite dans quinze cas de typhus exanthématique. Tous ces cas ont été mortels. Dans 12 cas, on trouve le streptocoque aussi dans le sang. L'auteur admet dans ces cas une septicémie streptococcique et rappelle les hémorragies méningées fréquentes au cours de l'infection pétéchiale dans laquelle Daniélopou signala d'ailleurs la fréquence des complications streptococciques.

G.-J. PARHON.

**ÉPIDÉMIOLOGIE (POLIOMYÉLITE, GRIPPE, PALUDISME, ETC.)**

**Maladie de Heine-Medin à Localisation Bulbaire traitée par le Sérum Anti-poliomyélitique de Pettit,** par ROBERT DEBRÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 14, p. 708, 28 avril 1922.

Un enfant de neuf ans présente d'abord de la diarrhée et des vomissements, puis une paralysie vélo-palatine, laquelle s'accompagne presque aussitôt de paralysie et de troubles graves de la respiration et de la circulation. Ce syndrome bulbaire est si marqué qu'une issue fatale paraît imminente, lorsqu'il est pratiqué une injection de sérum anti-poliomyélitique ; cette thérapeutique modifie immédiatement le tableau clinique, en ce sens que les troubles respiratoires, qui allaient s'accroissant, diminuent, et que même les troubles phonatoires régressent. Après quelques jours d'une amélioration progressive telle qu'on pouvait espérer sauver l'enfant, brusquement apparaissent des accidents graves, délire, dyspnée, puis coma, au milieu desquels la mort survient en quelques heures.

Malgré l'absence de paralysie des membres, le diagnostic de maladie de Heine-Medin paraissait vraisemblable et justifiait la sérothérapie. L'auteur se demande s'il n'aurait pas dû employer le sérum de Pettit à plus haute dose ou répéter les injections. E. F.

**Dilatation Pupillaire unilatérale dans la Paralysie infantile,** par L. BABONNEIX. *Gaz. des Hôpitaux*, n° 6, p. 85, 18 janv. 1921.

La mydriase unilatérale paraît la plus rare des manifestations oculaires de la paralysie infantile ; il n'en existerait que trois observations (Stephenson, Babonneix et Page, Babonneix). L'auteur expose le mécanisme de l'innervation pupillaire, ce qui lui permet d'interpréter la mydriase unilatérale de la paralysie infantile. Celle-ci, sans modifications nettes des réflexes pupillaires, s'accompagne des symptômes suivants ; protrusion du globe oculaire, agrandissement de la fente palpébrale. La mydriase unilatérale paraît ainsi davantage en rapport avec une irritation du sympathique, avec une hypertonie du sympathique cervico-dorsal, qu'avec une paralysie des fibres oculo-constrictrices.

E. F.

CADWALADER (Williams B.). *Relations entre la Poliomyélite et l'Encéphalite épidémique*. (American J. of med. Sc., t. 192, n° 6, p. 872, décembre 1921.) — L'encéphalite épidémique est une maladie bien distincte ; mais vu son polymorphisme, ses déterminations peuvent être médullaires ; alors, comme les cas de l'auteur le démontrent, la différenciation d'avec la poliomyélite devient d'une grande difficulté.

MULSOW (F. W.) et MATOUSEK (William J.). *Epidémie familiale de Poliomyélite*. (J. of the Americ. med. Association, n° 3, p. 159, 15 janvier 1921.) — Quatre cas dans la même famille (père, mère, 11 enfants). Deux sœurs tombent malades en même temps (15-19 août), puis deux frères (31 août-1<sup>er</sup> septembre). On ignore si tous quatre ont été contagionnés à la même source ou si les deux premiers malades ont infecté les deux derniers.

RONNEAUX (G.). *Pied bot talus reliquat d'une Paralyse infantile ancienne*. (Bull. off. de la Soc. franç. d'Electrothérapie et de Radiol., n° 4, p. 172, avril 1922.)

SOUQUES et ALAJOUANINE. *Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal*. (Bull. et Mém. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 14, p. 691, 28 avril 1922.) — Atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne à évolution subaiguë chez un jeune homme ; mort au bout de huit mois ; histologiquement lésions de poliomyélite antérieure. L'inoculation au lapin d'une émulsion de moelle cervicale a reproduit une amyotrophie progressive après une incubation de six mois. Cette transmission permet de supposer qu'il existerait une plus grande analogie qu'on ne le croyait entre ces poliomyélites antérieures subaiguës, se manifestant par une amyotrophie progressive, et les poliomyélites antérieures aiguës.

E. F.

**Contribution à l'étude de l'Epidémie de Grippe de 1918-1919**, par STANISLAS LIMANOWSKI. *Thèse de Paris*, 1920 (62 pages).

L'auteur s'est attaché à préciser les caractères de la grippe observée à la Pitié, à montrer l'identité de l'épidémie récente avec les épidémies antérieures alors que la maladie diffère nettement de la grippe saisonnière.

E. F.

BELLONI (O.). *Contribution à l'étude des Psychoses consécutives à la Grippe*. (Annali di Nevrol., t. 38, n° 3, p. 97, 1921.) — Quarante cas. La grippe ne détermine pas davantage de psychoses que les autres infections ; les jeunes et les femmes surtout sont frappés ; les formes maniaques prédominent quelque peu sur les formes dépressives ; la durée des psychoses post grippales varie en général de 1 mois à 18 ; peu sont de plus longue durée.

BUFFONE (Filippo). *Le Hoquet épidémique équivaut de la Grippe ?* (Policlinico, sez. prat., t. 29, n° 21, p. 682, 22 mai 1922.) — Au moment de la décroissance de la grande épidémie de grippe, l'auteur a observé 5 cas superposables de hoquet chez des sujets n'ayant pas eu la grippe, mais ayant eu des grippés dans leur entourage ; un tel hoquet, de 4-5 jours de durée, lui semble pouvoir être manifestation de grippe, comme il pourrait l'être aussi d'encéphalite épidémique ou de quelque autre infection encore.

CATOLA (G.) et SIMONELLI (G.). *Sur les Psychoses Grippales*. (Rassegna de Studi Psichiatrici, vol. 9, fasc. 1-2, janvier-avril 1920.) — Travail basé sur 41 observations personnelles. Les psychoses grippales n'ont pas de caractères spécifiques. Elles se présentent sous la forme des psychoses affectives dépressives ou de la confusion mentale, rarement sous la forme démentielle. Le pronostic ne paraît pas dépendre de la forme clinique et il n'est pas influencé par l'hérédité des sujets.

GORDON (Alfred). *Influence de la Grippe sur l'Epilepsie*. (New-York med. J., p. 849,

15 juin 1921.) — La grippe peut suspendre l'épilepsie, comme si la toxine grippale neutralisait la toxine épileptique; comme toute infection, la grippe peut être cause, chez l'épileptique, de complications désastreuses.

MENNINGER (Karl. A.). *Grippe et Épilepsie. Nouvelles études sur les relations des Maladies Mentales avec la Grippe.* (American J. of med. Sc., n° 6, p. 884, juin 1921.) — L'effet de la grippe sur l'épilepsie est variable. On observe parfois une influence favorable; les crises font d'ordinaire défaut pendant la période fébrile, et l'on peut voir leur fréquence rester diminuée ensuite; jamais leur cessation n'a été observée. La grippe peut avoir sur l'épilepsie une influence nocive en augmentant la fréquence et la gravité des crises; une épilepsie depuis longtemps latente peut être réactivée. Cependant dans la plupart des cas, la grippe n'a pas sur l'épilepsie d'effet appréciable. La grippe peut précipiter les troubles mentaux des épileptiques, comme elle fait chez les sujets non épileptiques. Les épileptiques ont une moindre résistance à l'égard de l'influenza. Dans l'ensemble on voit la grippe agir sur l'épilepsie et sur les troubles psychiques des épileptiques comme on sait que l'intervention chirurgicale peut agir; les éventualités sont la création, la précipitation, l'aggravation et l'amélioration.

SANZ (Fernandez). *Un cas d'Épilepsie jacksonienne post-grippale.* (Annales de la Academia med. quir. Española, an. VI, fasc. 5, p. 266, 24 janvier 1919.) — Épilepsie jacksonienne consécutive à la grippe chez un garçon de 20 ans (encéphalite hémorragique).

TOMMASI (Pietro de). *Sclérose en plaques résiduelle après une Encéphalomyélite grippale.* (Riforma med., n° 29, p. 675, 16 juillet 1921.) — Il s'agit d'une petite fille de 8 ans qui, après quelques jours de grippe, présenta un tableau d'encéphalomyélite d'assez courte durée, après quoi un syndrome de sclérose en plaques s'installa. L'atteinte médullaire et les localisations du virus grippal dans l'axe nerveux s'expliqueraient par la prédisposition.

F. DELENI.

**Neuro-paludisme.** par J. MOREIRA DA FONSECA (de Rio de Janeiro).

*Conclusions.* 1° Les formes nerveuses du paludisme ne représentent pas des expressions cliniques rares;

2° Elles peuvent être reconnues en plein paludisme aigu ou au cours de son évolution chronique ou encore comme résidus ou conséquences d'une malaria déjà disparue;

3° Pour le moment, toute classification de ces neuro-syndromes serait insuffisante;

4° Les modalités de neuro-paludisme observées jusqu'aujourd'hui, augmentées de celles que nous avons consignées pour la première fois, sont les suivantes: comateuse, méningitique, polio-encéphalique, hémiplegique, monoplegique, de la paralysie isolée, aphasique, dysarthritique, amnésique, labyrinthique, apraxique, de Weber, bulbaire, cérébelleuse, de la sclérose en plaques, de Landry, de la myélite transverse, de la polio-myélite, névritique et polyneuropathique, névralgique, choréiforme, ataxiforme, athétosiforme, tétaniforme, épileptiforme, parkinsoniforme, myasthénique, myoclonique, de Baynaud, et sensorielle;

5° La forme comateuse palustre, qui est la plus fréquente, peut se traduire par le coma absolu ou par l'état soporeux; elle apparaît parfois comme une attaque apoplectiforme;

6° Parfois la recherche de l'hématozoaire de Laveran dans le sang périphérique dans les cas de ces neuro-syndromes survenus en plein paludisme aigu est presque nulle et peut être sans avantage; elle exige une recherche patiente, soigneuse et prolongée dans le sang qu'on a retiré ou bien la ponction de la rate;

7° L'hématozoaire de Laveran du type malin ou estivo-autonanal (*Laverania mala-*

rice ou *plasmodium præcox*) est l'agent principal de ces neuro-syndromes palustres ; ceux qui sont produits par le type de la tierce maligne (*plasmodium vivax*) sont rares et ceux qui le sont par celui de la quarte (*plasmodium malariae* ou *plasmodium quartanum*) sont excessivement rares ou n'existent pas ;

8° La pathogénie de ces neuro-syndromes paludéens réside tantôt dans les embolies parasitaires et pigmentaires, tantôt dans les intoxications par les toxines malarieuses ou par les endogènes et plus fréquemment dans la combinaison de ces deux facteurs (embolies et intoxications) et peut encore être expliquée par des hémorrhagies plus ou moins fortes et même punctiformes ;

9° Le parasite et les granulations de pigment ont été vérifiés dans tous les segments de l'axe encéphalo-médullaire et dans les méninges pour les différentes formes de paludisme, à l'intérieur des vaisseaux capillaires, et leur présence est très rare hors des vaisseaux ;

10° Les cellules nerveuses peuvent apparaître modifiées dans leur structure interne pour tous ces neuro-syndromes palustres, principalement à cause des intoxications ;

11° Les différentes expressions cliniques de la malaria trouvent leur raison d'être dans l'attaque par un ou deux ou même par les trois facteurs pathogéniques associés (parasite, pigment et intoxications) adressée à l'un ou à l'autre ou à plusieurs sièges du système nerveux simultanément ;

12° Généralement ces neuro-syndromes palustres rétrocedent et disparaissent complètement quand on prescrit un traitement spécifique approprié (quinine et bleu de méthylène) avec quelques mesures adjuvantes ; il y a cependant des modalités cliniques définitives dues à des lésions somatiques plus ou moins profondes, par la dégénérescence ou même la destruction des éléments nobles du système nerveux, ce qui empêche la *restitutio ad integrum*. A.

**Névrite Paludéenne du Nerf Circonflexe**, par G. PAISSEAU, H. SCHAEFFER et E. ALCHEK, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 33, p. 1.498, 18 nov. 1921.

Exemple particulièrement probant de névrite palustre. Il s'agit d'une paralysie deltoïdienne par névrite du circonflexe, survenue dans des conditions étiologiques telles que l'intervention d'aucune autre cause que le paludisme ne peut être soupçonnée, même à titre occasionnel ou prédisposant.

Cette paralysie s'est, en effet, produite au cours d'accès palustres de gravité moyenne, chez un sujet jeune et vigoureux, sans aucune autre tare infectieuse antérieure, non entaché d'alcoolisme, sans aucun stigmate clinique ou sérologique de syphilis héréditaire ou acquise.

Cliniquement, cette paralysie est assez remarquable par sa localisation, ce qui est d'ailleurs assez conforme aux habitudes de la névrite palustre qui frappe indifféremment les différents nerfs périphériques sans prédilection manifeste pour aucun d'entre eux.

La paralysie a été précédée de troubles de la sensibilité ; les douleurs, assez vives, ont persisté pendant une douzaine de jours avant l'apparition de la paralysie qui s'est installée brusquement : un matin, au réveil, le malade ne pouvait plus se servir de son bras.

Ce trouble moteur a été tout d'abord strictement localisé au muscle deltoïde ; ultérieurement, il a atteint discrètement les sus et sous épineux.

Cette paralysie s'est accompagnée d'une atrophie musculaire très rapide, le moignon de l'épaule est décharné, les fosses sus et sous-épineuses légèrement déprimées.

E. F.

**Un cas d'Encéphalite d'Origine Paludéenne à forme myoclonique**, par G. MARINESCO. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Bucarest*, n° 11, p. 245, 14 oct. 1920.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme âgée de 26 ans, atteinte d'une forme myoclonique de paludisme, à la suite de laquelle elle a succombé. A l'autopsie on a trouvé : une hyperhémie de l'encéphale, un léger piqueté hémorragique dans l'écorce, le corps strié et surtout dans la substance grise de la moelle, de même dans le cervelet. Les centres nerveux renferment des nodules affectant des rapports très intimes avec les vaisseaux capillaires et précapillaires. Au centre de ces nodules, on trouve souvent un capillaire coupé transversalement pouvant contenir dans sa lumière des hématozoaires ou des macrophages remplis de pigment. Les hématozoaires ont envahi le cerveau, le bulbe et la moelle, tandis que le cervelet n'a été envahi que d'une façon légère et les ganglions spinaux encore moins.

PAULIAN.

MARINESCO (G.). *Sur l'Encéphalomyélite à forme myoclonique d'Origine Paludéenne*. (Bull. de l'Académie de Méd., n° 40, p. 369, 28 décembre 1920.) — Les localisations du virus encéphalitique conditionnent des syndromes divers ; les mêmes localisations d'agents différents s'exprimeraient par des syndromes correspondants, comme le montre l'observation actuelle de Marinesco. Cliniquement, il s'agissait d'encéphalite myoclonique ; mais l'agent pathogène responsable n'était pas le virus encéphalitique ; l'examen du sang suivi de près de l'étude du système nerveux central ont décelé l'hématozoaire et précisé les altérations déterminées par ce parasite ; il avait localisé son action dans le cerveau, le bulbe et la moelle, le cervelet étant peu envahi et les ganglions spinaux encore moins.

CHAUFFARD (A.), HUBER (J.) et CLÉMENT (R.). *Paludisme chronique compliqué d'Addisonisme, d'Atrophie papillaire unilatérale et de Polynévrite périphérique*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 2, p. 117, 19 janvier 1922.) — L'aludisme latent jusqu'au jour où la quinine préventive fut supprimée ; le paludisme tardif, qui fut d'ailleurs peu soigné en raison du nombre décroissant des crises, se compliqua bientôt d'anesthésie et plus tard de pigmentation et des autres symptômes surrénaux ; la diminution de l'acuité visuelle et la polynévrite apparurent alors que le malade n'avait plus eu de crises paludiques depuis un an.

CONSTANTINESCO (C. D.). *Sur l'Encéphalite Paludique*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest, n° 12, novembre 1920.) — L'auteur attire l'attention sur un syndrome cérébello-spasmodique dont il a observé cinq cas ; les manifestations encéphaliques du paludisme (*plasmodium praecox*) s'y montrent sous l'aspect nouveau de troubles cérébelleux (déséquilibre, hypermétrie, asynergie, adiadococinésie, dysarthrie, nystagmus) associés à l'exagération des réflexes tendineux et au clonus du pied.

FURNO (Alberto). *Maladie d'Addison consécutive à l'Infection Paludéenne*. (Policlinico. Sez. prat., an. 27, n° 26, p. 668, 28 juin 1920.) — Cas tout à fait remarquable par l'intensité de la pigmentation. La maladie d'Addison, chez le sujet athlétique dont il s'agit ici, est nettement en rapport avec le paludisme ; nulle étiologie autre n'a de vraisemblance.

RUSCA (Carlo Lamberto). *Pour l'histoire clinique du Paludisme ; Pernicieuse avec Méninisme et Hyposurrénalisme*. (Policlinico, Sez. med., an. 27, fasc. 7, p. 256, juillet 1920.) — Observation anatomo-clinique ayant un grand intérêt par le méninisme et le syndrome d'insuffisance surrénale présentés ; la vérification de surrénales caséuses prouve qu'il convient de ne pas accepter avec trop d'empressement la possibilité d'une lésion de ces glandes par l'hématozoaire.



SQUARTI (Guido). *Syndromes Nerveux peu communs dans la Malaria des Enfants*, (Policlinico, sez. prat., t. 29, n° 18, p. 571, 1<sup>er</sup> mai 1922.)

VINCHON (Jean). *Anxiété et Paludisme*. (J. de Psychologie, n° 8, p. 711, octobre 1920.)  
— La paludisme pourrait à lui seul, par suite des troubles provoqués par l'accès, déclencher le mécanisme des crises anxieuses. Il faudrait accorder plus de place à l'anxiété, non seulement dans la classification des psychoses prolongées, mais dans les troubles mentaux aigus des débuts de l'infection palustre ; elle peut apparaître sans onirisme, et sans qu'on soit obligé de la rattacher à un état vésanique constitutionnel.  
E. F.

**Remarques sur la fréquence et l'importance des Lésions des Oreilles de l'Encéphale dans les formes mortelles de la Rougeole** par Maurice RENAUD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 14, p. 693, 28 avril 1922.

L'auteur a observé un grand nombre de complications ; otitiques et encéphalitiques mortelles de la rougeole ; ces faits établissent que la gravité des lésions causées par les microbes pyogènes est avant tout fonction de leur localisation.  
E. F.

**Les Complications Nerveuses de la Rubéole (méningite, myélite et zona)**, par René BÉNARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. 37, n° 31, p. 1443, 4 nov. 1921.

La rubéole a fini par acquérir droit de cité dans la nosologie ; mais il est entendu, et tous les classiques le répètent à l'envi, que la rubéole est une maladie bénigne, qui ne comporte pas de complication.

Or l'auteur a observé une épidémie violente de rubéole, en tout 291 cas, dont 13 affectèrent des formes méningées. De tels faits amènent à conclure que la rubéole n'est pas fatalement la maladie bénigne que chacun croit. Si l'on recherche soigneusement les réactions méningées, on les rencontrera assez fréquemment ; insignifiantes le plus souvent, elles peuvent revêtir parfois un cachet de haute gravité ; c'est à ce titre qu'il était utile de faire connaître l'existence des formes nerveuses de la rubéole.  
E. F.

**Secousses Myocloniques au cours de la Spirochétose ictérique**, par Maurice VILLARET, Henri BÉNARD et Paul BLUM. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 4, 9 février 1922.

La particularité de cette observation est l'existence des secousses myocloniques, phénomène inattendu que les auteurs ont observé également, ébauché, chez un autre malade en traitement pour une spirochétose ictérique. Ces secousses myocloniques ne paraissent pas avoir encore été signalées dans la spirochétose, affection susceptible d'autres déterminations nerveuses, comme les myalgies et les manifestations méningées.  
E. F.

**Maladie de Thornwaldt et Chorée**, par C. F. YERGER. *J. of the Americ. med. Association*, n° 3, p. 167, 15 janv. 1921.

Chorée chez une jeune fille de 15 ans ; guérison par l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes ; la chorée était due à l'infection en foyer des adénoïdes.

THOMA.

## ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

**Syndrome Cérébelleux à la suite de l'Encéphalite léthargique**. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol. Psychiatr. et Psychol. de Jassy* (séance du 15 mai 1921), n° 2, janvier 1922.



Observation clinique détaillée d'un cas chez une jeune fille de 14 ans.

C.-J. PARRON.

**Étude des troubles du mouvement dans l'Encéphalite épidémique léthargique par la méthode graphique** (en roumain) par J. MARINESCO et K. RASCANO. *Spitalul*, n° 12, 1920.

11 observations et nombreux graphiques. Les auteurs ont observé des contractions rythmiques des muscles des membres supérieurs et de leur ceinture uni ou bilatérales ; des contractions rythmiques des muscles des deux membres d'un même côté ; des contractions rythmiques des sternocléidomastoïdiens et du digastrique ; des mouvements rythmiques du type parkinsonien ; des mouvements rythmiques des muscles inspirateurs.

On peut observer des mouvements rythmiques de certains muscles synchrones avec ceux des muscles inspiratoires. Ces inspirations peuvent prendre le type bigéminé, ce que les auteurs notent en rapport avec une décharge des centres cérébraux, irrités par les foyers encéphalitiques, sur les centres bulbaires ; c'est de cette façon qu'on peut expliquer le synchronisme inspiratoire avec celui des contractions rythmiques d'autres muscles.

Dans d'autres cas, on peut observer des contractions sous la forme de tétanos dissocié ou bien des contractions soutenues, à plateau, etc. C.-J. PARRON.

**Considérations sur le Tonus et les Mouvements involontaires de l'Encéphalite léthargique** (en roumain), par J. T. NICULESCO. (*Soc. des étudiants en Médecine*, 30 octobre 1920. *Spitalul*, n° 12, 1920.)

Observations cliniques et considérations théoriques à propos de certains cas où différents aspects toniques, cloniques, choréiques de la maladie font penser à l'intervention du sarcoplasme ou des myofibrilles.

C.-J. PARRON.

**A propos de la Transmission Placentaire de l'Encéphalite léthargique**, par CH. ACHARD. *Bull. Académie de Méd.*, t. 85, n° 23, p. 645, 7 juin 1921.

Observation dans laquelle on voit une femme enceinte, dont la maladie fut vérifiée par l'autopsie, expulser un fœtus dont le cerveau ne présentait nullement les lésions de l'encéphalite.

Ce cas confirme que l'encéphalite épidémique aggrave singulièrement l'état de grossesse ; par contre, il démontre que la transmission placentaire est inconstante.

M. NETTER, dans six cas d'encéphalite dans la grossesse, a observé trois fois la mort de la mère et quatre fois la naissance d'enfants restés sains.

E. F.

**Encéphalite léthargique datant de cinq ans avec Séquelles Myopathiques à Type Landouzy-Dejerine**, par RENÉ A. GUTMANN et KUDELSKI. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 2, p. 24, 27 janvier 1921.

L'observation du malade présente trois points particuliers : 1° D'abord, il s'est agi indiscutablement d'une « encéphalite léthargique » datant de 1916, méconnue dans une série de services à une époque où l'attention n'était pas encore appelée sur cette maladie, un an avant l'épidémie viennoise, deux avant l'épidémie française. Encore que dans ces conditions on ne doive se prononcer que prudemment, ici, néanmoins le diagnostic se fait rétrospectivement avec une quasi-certitude. L'état fébrile grave s'est accompagné successivement de somnolence diurne, de diplopie, quinze jours après de fourmillements, puis d'algies cervico-scapulo-brachiales intenses, enfin un mois et demi après d'amyotrophie. D'ailleurs, il s'est agi au début d'un syndrome clinique insolite pour l'époque, puisque le diagnostic et le traitement à la période fébrile n'ont pas même été orientés

de façon précise et qu'on a pensé soit à une typhoïde, soit à du paludisme, puis qu'en suite le malade a été envoyé en observation dans toute une série de services successifs.

2° Il est intéressant que la « névrasie » puisse donner lieu à un état myopathique, fait non signalé encore. Dans les cas d'amyotrophie jusqu'ici notés il s'agit de phénomènes radiculaires ou périphériques (Sicard, Denéchau). Le cas actuel, au contraire, fait bien penser à une myopathie facio-scapulo-humérale, type Landouzy-Dejerine. La face présente des altérations minimales, soulignées d'ailleurs par les modifications électriques. Quant aux membres supérieurs, atrophie et pseudo-hypertrophie sont nettes, l'impotence considérable. Les réactions électriques montrent, comme dans les myopathies des atteintes non systématisées, mais capricieuses et respectant à droite ou à gauche certains muscles au milieu d'autres à même innervation, et prenant simultanément des muscles à innervation différente.

3° Enfin l'encéphalite causale est un des plus anciens cas à rapporter à l'épidémie actuelle et ce détail n'est pas indifférent pour juger si un phénomène pathologique secondaire entre dans la classe des formes prolongées ou dans celle des séquelles. C'est un point sur lequel il a été discuté ; dans les cas présentés jusqu'ici, il ne semble pas qu'on puisse écarter toujours l'idée d'une infection encore en évolution atténuée (Netter). Chez le malade, au contraire, la phase aiguë fébrile s'est accomplie il y a cinq ans ; son atrophie musculaire, d'abord progressive, puis régressive, est sans modifications depuis trois ans ; on peut donc, pour lui, prononcer légitimement le mot de séquelle.

E. F.

BOYD (William). *Les Séquelles de l'Encéphalite épidémique*. (American J. of med. Sc., t. 162, n° 2, p. 248, août 1921.) — Parmi les nombreux cas de séquelles relatés ici se distinguent un cas d'hypo et un cas d'hyperthyroïdie.

D'HOLLANDER (Fern.). *Quelques cas d'Encéphalite épidémique*. (J. de Neurologie, n° 6, p. 101, 1921.)

GUERRICCHIO (Antonio). *Contribution clinique à l'étude des Syndromes post-encéphaliques*. (Policlinico, sez. prat., n° 38, p. 1266, 19 sept. 1921) — Cas avec troubles du sommeil, dont la durée est fragmentée et le rythme inversé.

MESTREZAT (W.) et RODRIGUEZ (Belarmino). *Sur la composition et les propriétés du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique*. (Arch. de Neurobiologia, t. 1, n° 2, juin 1920.) — Les examens du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique donnent, pour ce qui concerne la teneur en albumine, chlorures, sucre, et la formule cytologique, des résultats suffisamment précis pour que cette recherche soit tenue pour un important moyen de diagnostic.

NEUSTAEDTER (M.), LARKIN (John H.) et BANZHAF (E. J.). *Contribution à l'étude de l'Encéphalite léthargique dans ses rapports avec la Poliomyélite*. (American J. of med. Sc., n° 5, p. 715, nov. 1921.) — Travail expérimental ; cinq singes ont été complètement préservés de la poliomyélite par du sérum de convalescents de quatre cas avérés d'encéphalite léthargique et d'un cas douteux ; on n'eut pas obtenu mieux avec du sérum de convalescent de poliomyélite.

TANFANI (Gustavo) e MASCHIO (Vittorio). *Contribution à l'étude de l'Encéphalite épidémique*. (G. di Psich. clinica e Tecnica manicomiale, t. 49, n° 1-2, 1921.) — Deux cas avec lésions apparemment localisées en divers foyers.

TRUELLE et BROUSSEAU. *Note sur un cas d'Encéphalite léthargique*. (Soc. méd. psychol., 26 janv. 1920. Annales méd.-psychol., p. 225, mai-juin 1920.) — Cas à symptomatologie assez chargée ayant évolué sans fièvre chez une jeune femme. A propos de cette observation, M. BRIAND rappelle l'existence de formes variées de l'affection, notamment de

formes  
minati  
polio-e  
habitu

TUR  
méd.,  
peu de  
engour  
qui dur

WILL  
menteu

l'un ap

ZAN  
R. Acc  
Expéri  
filtrabl

Chorée  
veine  
leur

Cas c  
les mot  
 traitem  
cacody  
journal  
avec se  
Elle  
injecte  
Le di

Sur tro  
phal  
d Ps

Le pr  
le mem  
nences  
du pie  
pression  
La sy  
mouver  
L'évolu

Dans  
pense à  
à haute  
l'antipy

L'Encé

Prent

formes délirantes à grand fracas, entrecoupées de torpeur ; il leur applique la dénomination de polio-encéphalite stuporeuse à forme délirante hallucinatoire, le terme de polio-encéphalite stuporeuse sans autre qualificatif étant réservé à la forme somnolente habituelle.

TURRETTINI et PIOTROWSKI. *Encéphalite épidémique à évolution très prolongée*. (Paris méd., t. 11, n° 18, p. 348, 30 avril 1921.) — Forme léthargique à évolution prolongée : peu de phénomènes oculaires ; au bout de 8 mois, la motilité et l'intelligence restent engourdies. On connaît quelques cas de lente évolution et notamment celui d'Economo qui dura deux ans.

WILSON (George). *Simulation de l'Encéphalite épidémique par l'Intoxication médicamenteuse*. (New-York, med. J., p. 467, 19 oct. 1921.) — Deux cas de léthargie persistante, l'un après des prises répétées de luminal, l'autre après une dose exagérée d'alcool.

ZANNELLI (P.) et SANTANGELO. *Contribution à l'étiologie de l'Encéphalite épidémique*. (R. Accad. med. di Roma, 24 mai 1921, Policlinico, sez. prat., p. 1213, 5 sept. 1921.) — Expériences de transmission de l'infection aux lapins et cobayes ; il s'agit d'un virus filtrable. E. F.

**Chorée de Sydenham guérie par le Cacodylate de Soude en Injections intraveineuses**, par GHEORGHIAN, J. POPESCO. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Bucarest*, avril 1921.

Cas de chorée consécutive à l'encéphalite léthargique chez une femme de 24 ans. Outre les mouvements choréiques, on note l'exagération des réflexes et le clonus du pied. Le traitement qui a donné les meilleurs résultats fut celui en injections intraveineuses de cacodylate de soude, solution à 5 %. On commença par dix centigrammes et on augmenta journellement de 5 cgr. jusqu'à la dose de 65 cgr. qui détermina des vertiges, de l'anxiété avec sensation de vide épigastrique. On diminua alors la dose de 5 cgr. par jour.

Elle sortit du service presque complètement guérie. L'auteur conseille de ne pas injecter en général plus de 1 gr. 20 par jour.

Le diagnostic de chorée de Sydenham me semble dans ce cas mal choisi.

C.-J. PARRON.

**Surtout cas de Chorée chez des jeunes gens en rapport probable avec l'Encéphalite léthargique**, par C.-J. PARRON. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, n° 5-6, 1921.

Le premier cas concerne une jeune fille (20 ans) à mouvements choréiques surtout dans le membre inférieur gauche. On nota en outre une légère réduction de volume des éminences thénar et des deltoïdes, l'exagération des réflexes rotulien et achilléen, le clonus du pied, l'anisocorie, un état parétique des membres supérieurs, des douleurs à la pression des troncs nerveux et des muscles surtout aux membres supérieurs.

La symptomatologie n'est pas celle de la chorée de Sydenham, la prédominance des mouvements dans le membre inférieur suggéra pour eux l'idée d'une lésion en foyer. L'évolution fut (excepté un seul jour à ce qu'il semble), afebrile.

Dans deux autres cas, on retrouve la localisation des mouvements choréiques. L'auteur pense à l'encéphalite léthargique. Les cas ont été très rebelles au traitement. L'arsenic à haute dose n'a pas donné grand'chose. Les meilleurs résultats furent obtenus par l'antipyrine. A.

**L'Encéphalite léthargique**, par G. MARINESCO. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 21 janvier 1920.

Première observation en Roumanie. Au point de vue clinique, à retenir surtout l'immo-

bilité de la figure, les troubles de la motilité oculaire, la lenteur des mouvements, la catalepsie, la contraction persistante (quelques minutes) des orteils après l'excitation plantaire. Il s'agit surtout des troubles du tonus musculaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, lésions inflammatoires de la substance grise qui avoisine l'aqueduc de Sylvius, dans la substance grise de la protubérance et du bulbe, dans la région des noyaux des 10<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> paires, dans les pédoncules surtout au niveau du locus niger. On observe l'infiltration de la paroi des vaisseaux avec présence de cellules plasmatiques, des altérations cytotoniques des cellules nerveuses, la multiplication et l'hypertrophie des cellules névrogliques avec transformation fibreuse de ces cellules.

C.-J. PARHON.

**L'Encéphalite léthargique**, par M. CAMPEANO (en roumain). *Spitalul*, n° 6, 1920.

4 observations cliniques. L'auteur insiste sur le syndrome fièvre, hypersomnie, paralysie oculaire, phénomène myoclonique observé dans ses cas et il l'attribue avec raison, dans ses cas, à l'encéphalite léthargique.

C.-J. PARHON.

**Considérations sur le Hoquet persistant**, par J.-GOLA (en roumain). *Spitalul*, n° 6, 1920.

L'auteur supporte brièvement l'observation de 7 malades de la clinique médicale de Cluj. Tous ces cas appartenaient au sexe masculin. Le hoquet, bien qu'atténué, persistait aussi pendant le sommeil. Dans plusieurs cas, il y avait aussi de la bradycardie. Les traitements essayés (sédatifs) ne calmaient pas beaucoup le hoquet, sauf la morphine et l'atropine qui eurent un certain effet.

L'auteur discute sans conclure les rapports de ces cas, avec la grippe et l'encéphalite léthargique et ceux de ces deux dernières maladies entre elles.

C.-J. PARHON.

## **ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE**

### **TROUBLES PSYCHIQUES**

**Quelques particularités de l'Etat Mental dans le Syndrome Parkinsonien**, par Henri CLAUDE. *Paris Méd.*, t. 10, n° 40, p. 241 ; 2 octobre 1920.

Les troubles mentaux des encéphalites sont très variés. Mais si l'on considère l'état psychique des sujets ayant évolué vers le type parkinsonien, on y retrouve de nombreuses analogies avec celui qui appartient à la maladie de Parkinson.

Les troubles de l'humeur et du caractère sont constants chez ces malades. On observe chez eux notamment une asthénie persistante, avec lenteur de l'idéation et surtout difficulté dans la manifestation de la pensée par la parole, l'écriture ou même la mimique. La fatigabilité reste grande, l'attention est mal soutenue. Le sujet très lucide, las d'être privé de ses moyens d'action, devient grognon, irritable, exigeant, capricieux, égoïste. Plus tard, l'irritabilité s'exagère, en même temps que l'activité s'altère, des accès d'excitation alternent avec des accès de dépression avec pleurs, découragement, idées de déchéance, suspicion ou même persécution.

Un caractère très remarquable est le passage très rapide chez le même sujet de l'état de la dépression à la gaieté et à l'excitation, non sans une certaine verve sarcastique. Un rapprochement pourrait être fait, à cet égard, avec ce qui se passe au point de vue moteur. Tel Parkinsonien qui paraît figé dans son attitude, dont tous les mouvements sont d'une lenteur désespérante, sera capable de faire du pas gymnastique, en courant ou sur place, de s'élancer pour sauter sur son lit ou de se livrer à des exercices de

gymnastique (trapèze, barre fixe). On pourrait rappeler d'autre part que le passage du rire au pleurer spasmodique et réciproquement est un fait habituel chez les sujets atteints de syndrome pseudo-bulbaire, lequel a été comparé par quelques auteurs au syndrome parkinsonien.

L'auteur communique des exemples montrant d'une part l'analogie entre certains troubles psychiques des syndromes parkinsoniens postencéphaliques et du Parkinson primitif, et d'autre part la variabilité rapide des manifestations psychiques chez ces divers malades.

Il semble juste de penser que les troubles mentaux et les manifestations anormales de l'activité psychique relevés chez ces malades sont l'expression, d'une part des troubles fonctionnels de la corticalité cérébrale, et d'autre part de certaines lésions des centres régulateurs de l'activité motrice dans l'adaptation de la parole à la pensée. Il existe des altérations des centres régulateurs des mouvements, du tonus et de l'équilibre des fonctions musculaires agonistes et antagonistes dans les noyaux gris centraux ou dans le *locus niger* qui conditionnent la symptomatologie parkinsonienne. L'encéphalite épidémique, dans ses localisations électives dans ces régions, réaliserait le même syndrome moteur et psychique que les altérations vasculaires chroniques qui paraissent être à l'origine de la maladie de Parkinson.

E. F.

**Encéphalite léthargique avec Syndrome Mental simulant la Démence précoce**, par F. WIDAL, EL. MAY et CHEVALLEY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an. 236, n° 23, p. 922, 25 juin 1920.

Observation d'un jeune homme de 20 ans qui présentait, au cours d'une encéphalite léthargique, un syndrome mental rappelant de très près la forme catatonique de la démence précoce. Ce syndrome était caractérisé par de la catatonie, des stéréotypies, un négativisme accentué, des actes bizarres, de l'indifférence affective et une intégrité presque complète des facultés intellectuelles. Une telle observation, jointe au fait que la catatonie est souvent un symptôme commun à l'encéphalite léthargique et à la démence précoce, pose la question des rapports de ces deux affections. Comme celles de la maladie de Parkinson, les lésions de la démence précoce doivent avoir un rapport de localisation avec celles de l'encéphalite léthargique.

E. F.

**La Psycho-encéphalite aiguë épidémique et les Troubles Psychiques de l'Encéphalite aiguë, dite léthargique**, par HESNARD. *Encéphale*, t. 15, n° 7, p. 443, 10 juillet 1920.

L'épidémie actuelle d'encéphalite aiguë a permis aux auteurs anglo-américains, puis français, d'étudier fréquemment et avec quelques détails le syndrome psycho-ophthalmoplégio-narcoleptique, donc de constater l'extrême importance des symptômes psychopathiques dans cette maladie en apparence nouvelle.

Les formes psychiques de l'encéphalite aiguë épidémique peuvent être observées, soit pures, caractérisant alors l'évolution tout entière de la maladie, soit plus ou moins combinées dans le temps avec des formes banales : une forme stuporeuse ou délirante, par exemple, succédant à une forme ophthalmoplégio-somnolente classique ou précédant une hypersomnie prolongée. Elles paraissent survenir un peu plus fréquemment chez des sujets particulièrement surmenés ; il ne semble pas qu'elles obéissent à une étiologie occasionnelle bien particulière. Dans le cas de l'encéphalite comme dans celui de toutes les infections, le terrain constitutionnel de nature psychopathique se révèle davantage par des complications évolutives, secondaires ou éloignées, du syndrome psychique, que par la prédominance de tel ou tel symptôme, qu'il soit ou non d'ordre psychiatrique ou neurologique, dans le tableau de la maladie.

On distingue des formes psycho-somnolentes, des formes de stupeur catatonique

lucide, des formes délirantes aiguës, des formes confusionnelles proprement dites, des formes korsakoviennes.

Les séquelles psychopathiques de la psycho-encéphalite sont encore mal connues; Hesnard signale la fréquence avec laquelle s'observent l'affaiblissement psychique, les troubles du caractère et de l'humeur; il connaît des cas de délire de persécution mal systématisé, de pseudo-démence précoce consécutifs à la psycho-encéphalite.

E. F.

**Hébéphréno-catatonie et Encéphalite Léthargique**, par LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE. *Soc. de Psych.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 473, juillet 1920.

Présentation d'un hébéphréno-catatonique qui fut récemment atteint d'encéphalite léthargique. Le cas pose la question des rapports qui peuvent exister entre le syndrome psychique de l'encéphalite, d'une part, et celui de l'hébéphrénie, d'autre part. Ici il n'y a pas lieu de se demander si l'hébéphrénie n'est pas la conséquence, la prolongation, ou la séquelle du processus infectieux de l'encéphalite léthargique.

Le problème se présente sous une autre face. Quand l'encéphalite léthargique survient, par hasard, chez un hébéphrénique, le diagnostic du syndrome psychique, dû à l'encéphalite, devient, de toute évidence, particulièrement délicat. Des deux phénomènes qui ont spécialement frappé le clinicien, la catalepsie n'a plus aucune valeur, car ce trouble est commun aux deux affections. Le second symptôme, la somnolence, est plus significatif; il requiert cependant discussion, car l'inerte passivité de l'hébéphrénique, sa tendance à l'immobilité avec occlusion des yeux, son mutisme partiel sont bien de nature à induire en erreur. Ils peuvent faire prendre pour de la somnolence vraie un aspect somnolent, simplement relié à un certain degré de stupeur catatonique, et non à une variété authentique de sommeil. C'est pourquoi il faut appuyer, avant tout, son diagnostic d'encéphalite sur le syndrome neurologique; il fut ici à la fois disséminé, fugace et parcellaire.

*Conclusion:* Les rapports sémiologiques unissant le syndrome psychique de l'encéphalite léthargique à celui de l'hébéphrénie sont assez étroits pour qu'il soit très difficile d'asseoir un diagnostic d'encéphalite léthargique d'après les signes mentaux, lorsque cette affection survient chez un hébéphrénique avéré. Et l'obstacle au diagnostic ne tient pas seulement à ce fait, vague et général, que ces affections présentent, l'une et l'autre, des symptômes psychiques; il tient encore et surtout à cette notion précise que le syndrome psychique de l'encéphalite léthargique et celui de l'hébéphrénie offrent un certain nombre de troubles mentaux communs, ou, du moins, très malaisés à distinguer les uns des autres (aspect somnolent, stupeur, catalepsie, stéréotypies, impulsivité et agressivité, etc.).

E. F.

**Deux cas d'Encéphalite léthargique avec Syndrome Psychique ressemblant au Syndrome Hébéphréno-catatonique**, par M. LOGRE. *Soc. de Psych.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 476, juillet 1920.

Il s'agit de deux cas d'encéphalite léthargique avérée ayant présenté (sauf la fièvre) tous les symptômes cardinaux de la maladie: somnolence, signes oculaires, stigmates neurologiques disséminés, variables et parcellaires, troubles de la formule céphalo-rachidienne, sans glycolyse. Or dans ces deux cas, l'état psychique de malade a présenté, pendant une certaine période, une ressemblance assez étroite avec le syndrome hébéphréno-catatonique pour justifier une sérieuse hésitation, soit sur le diagnostic, soit sur le pronostic.

Il était difficile de savoir: 1° si le premier malade n'était pas tout simplement un hébéphrénique, au moment de son examen initial; 2° si le second malade, encéphali-



tique avéré, n'était pas en même temps un hétérophrénique de plus ou moins ancienne date, comme dans l'observation de Laignel-Lavastine ; 3° si ces deux malades, en admettant que leur état mental fût entièrement dû à l'encéphalite léthargique, n'étaient pas voués à une démence précoce postinfectieuse, par persistance ou aggravation du syndrome psychique observé au cours de l'encéphalite léthargique.

En fait, ces deux malades, malgré l'aspect alarmant du tableau mental, ont paru évoluer vers une guérison complète, physique et psychique. Mais des réserves sont à faire ; les atteintes d'encéphalite léthargique peuvent laisser à leur suite des troubles nerveux multiples, en particulier des états de raideur, avec syndrome catatonique analogue à celui qu'on observe chez certains déments.

L'intérêt principal de ces faits se résume en ceci que l'encéphalite léthargique peut non seulement reproduire la catalepsie, mais encore imiter, avec une singulière exactitude, et à s'y méprendre, les éléments du syndrome catatonique tout entier.

C'est pourquoi, en présence d'un syndrome hétérophrénique catatonique brusquement éclo, on ne saurait désormais s'abstenir de songer à l'encéphalite léthargique, et d'en rechercher les autres symptômes.

E. F.

**Les Troubles Mentaux dans l'Encéphalite léthargique**, par M. BRIAND. *Soc. de Psychiat.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 481, juillet 1920.

L'auteur a observé, dans l'encéphalite léthargique, des cas de délire hallucinatoire à grand fracas.

Les malades, tantôt anxieux et demi-conscients, tantôt confus, inconscients et très agités, avec des intervalles de torpeur intellectuelle, étaient, à certains moments, si violents qu'ils constituaient, par leurs réactions de défense, un danger pour l'entourage. Ils ressemblaient par leurs hallucinations zoopsiques et leur onirisme ambulator aux alcooliques saurais, pendant que la brutalité de leurs impulsions rappelait l'état confusionnel post-comitial des épileptiques, ou du délire rabique, et que la suractivité de leur délire faisait penser au tableau offert par certains délires aigus. La plupart des malades succombèrent après quelques jours d'excitation.

M. Briand communique un cas nouveau caractérisé par l'activité du délire hallucinatoire et l'intensité des réactions de frayeur.

E. F.

**Troubles Mentaux dans l'Encéphalite épidémique**, par ROGER DUPOUY. *Soc. de Psychiat.*, 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 485, juill. 1920.

Deux cas d'encéphalite épidémique avec troubles mentaux. Dans ce premier cas, ceux-ci ont marqué le début de l'affection. En effet, après deux ou trois jours de douleurs extrêmement vives, survenues brusquement dans le membre inférieur droit et suivies presque immédiatement de contractures et de secousses myocloniques, une excitation psychique bruyante s'est développée, le malade parlant et gesticulant sur son lit ; il devient irritable comme un maniaque, puis tombe dans des rixasseries professionnelles qui ne tardent pas à aboutir à une confusion mentale caractéristique avec hallucinations visuelles et auditives, visions de personnages avec lesquels il s'entretient, d'animaux courant dans la chambre, audition de bruits divers, de conversations téléphoniques, d'appels nominaux, de propos variés. Ce n'est qu'après cette phase de confusion mentale initiale compliquant un syndrome myoclonique et choréique que se sont déclarés de l'assoupissement, puis de la somnolence ; enfin un état franchement léthargique.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un état dépressif évidemment motivé, mais s'accompagnant de tendances mélancoliques, de préoccupations obsédantes, de tics d'origine mentale se différenciant nettement des mouvements choréo athétosiques, séquelles fréquentes de l'encéphalite, enfin d'une attitude vicieuse résultant de la représentation



mentale de la contracture organique dont était atteint un de ses oncles et qui paraît être une complication de nature pithiatique greffée sur une hémiorésie légère organique avec raideurs musculaires de type pseudo-parkinsonien. L'hérédité spéciale de cette malade se charge d'ailleurs d'expliquer cette association organo-psychopathique.

E. F.

**Formes Mentales de l'Encéphalite épidémique**, par BREMER. *Soc. de Psychiat.* 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 517, août 1920.

1° Dans un premier cas, chez un homme de trente-quatre ans, entré le 1<sup>er</sup> février 1920 à la Salpêtrière, le tableau clinique était le suivant : délire hallucinatoire avec agitation motrice et verbale extrême, insomnie, fièvre élevée (39°5) ; il n'en persiste d'ailleurs pas de traces ;

2° Chez une femme de quarante-sept ans employée des postes, surmenée, la maladie débute assez brusquement, par des hallucinations terrifiantes, de l'absurdité desquelles il était possible de la convaincre, et dont elle a gardé le souvenir singulièrement précis. Au bout de quelques jours, ce délire de rêve devient continu, délire professionnel surtout, très animé et assez cohérent. Vers le dixième jour, apparition d'une diplopie, et de secousses myocloniques dans la moitié gauche de l'abdomen. Fièvre et délire décroissent lentement ;

3° Un homme de vingt-six ans est entré le 19 mars 1920 à la Salpêtrière en état de stupeur confusionnelle. Passé pathologique chargé. Depuis plusieurs semaines, il se plaignait d'insomnie et de diplopie ;

4° Chez un enfant de neuf ans, entré en février dernier et qui présentait alors une forme oculo-léthargique typique, on vit se succéder par transitions insensibles les phases suivantes : somnolence profonde avec hémichorée légère, qui dure environ deux mois, phase de somnolence diurne et insomnie nocturne (un mois), enfin phase d'insomnie constante et d'excitation maniaque, surtout nocturne, qui dure encore. Les accès de manie gaie ou furieuse sont devenus tellement tapageurs qu'il a fallu interner l'enfant à Sainte-Anne.

E. F.

**Rapports entre certains Etats Pithiatiques ou Anorganiques et l'Encéphalite épidémique**, par BRIAND et ROQUIER. *Soc. de Psychiat.* 17 juin 1920. *Encéphale*, p. 520, août 1920.

Les auteurs ont observé un certain nombre de malades chez lesquels, en dehors de toute suggestion directe ou indirecte, se sont constitués, après une courte période, des symptômes parétiques, choréiformes, pseudo-athétosiques, revêtant les caractères autrefois attribués aux états que l'on qualifiait de pithiatiques ou d'anorganiques. Ces malades sont tous, au point de vue intellectuel, des débiles, et l'influence du psychisme, modifiant, transformant ou fixant ultérieurement leur symptomatologie est, chez eux, secondaire comme elle est incontestable. Il y a lieu de demander si, à la base de certains troubles moteurs survenus sans cause apparente chez des sujets présentant des signes constitutionnels du tempérament hystérique, il n'y aurait pas un élément infectieux, avec localisation corticale du virus de Harvier plus ou moins atténué.

E. F.

**Discussion sur l'Encéphalite léthargique**, par M. KLIPPEL. *Soc. de Psychiat.* 15 juillet 1920. *Encéphale*, p. 545, septembre 1920.

Pour introduire l'ordre et la clarté nécessaires dans cette discussion, il est utile d'envisager successivement l'étiologie, les formes cliniques, les séquelles de l'encéphalite léthargique.

Au sujet de l'étiologie, il semble que l'encéphalite léthargique survient, de préférence, chez des sujets présentant, au préalable, des lésions névro-psychopathiques.

M. BRIAND. Ces antécédents névro-psychopathiques sont assez fréquents, mais nullement constants. Ce qu'on observe dans un très grand nombre de cas, c'est l'existence d'un état grippal, ayant précédé de peu l'apparition de la maladie. Est-ce une coïncidence simple ? ou identité de virus ? ou bien encore le microbe de l'encéphalite provoque-t-il d'abord une infection rhino-pharyngée ayant les apparences d'une grippe, d'ailleurs mal caractérisée ?

M. VURPAS. On ne peut qu'être frappé de la corrélation relevée entre la récente épidémie de grippe et l'apparition de l'encéphalite léthargique, qu'il s'agisse d'un seul et même microbe, ou de microbes ayant en quelque sorte les mêmes mœurs et susceptibles de se développer dans des conditions analogues de climat et de terrain.

M. MEIGE. Mais d'abord, qu'est-ce que la grippe ? Ce terme très vague sert à désigner souvent, faute de mieux, des infections innommées. Et, souvent aussi, des symptômes, très atténués, qui ont fait prononcer le mot grippe, ne sauraient entraîner la conviction et n'ont sans doute rien de grippal.

M. KLIPPEL. En ce qui concerne l'étude des formes cliniques, le mieux, semble-t-il, est de continuer à réunir des documents.

E. F.

**Troubles Mentaux dans l'Encéphalite épidémique**, par Henri CLAUDE. *Soc. de Psychia.*, 15 juillet 1920. *Encephale*, p. 546, septembre 1920.

Des troubles mentaux bien caractérisés s'observent dans la moitié des cas d'encéphalite épidémique. On peut les classer en quatre groupes : a) troubles psychiques de la période du début ; b) troubles psychiques survenus à la période d'état et persistant d'une façon plus ou moins caractérisée ; c) troubles psychiques de la période de convalescence, séquelles tardives ; d) troubles psychiques ayant constitué en quelque sorte toute la maladie et que le milieu épidémique permet de rapporter à l'affection régnante.

L'auteur donne une série d'observations démonstratives de ces éventualités.

En dehors de ces cas dans lesquels on assiste à l'évolution de troubles mentaux bien caractérisés revêtant toutefois les formes cliniques assez différentes, on peut observer chez la plupart des sujets convalescents de l'encéphalite des séquelles dont la durée est difficilement limitée. Il s'agit, indépendamment de tout trouble de l'intelligence et de la mémoire, d'une asthénie psychique qui s'oppose à un travail intellectuel continu, de modifications de l'activité de l'humeur et du caractère. La rédaction d'une lettre, la conversation un peu prolongée, une promenade en voiture sont une cause de fatigue, de dépression. On note des modifications dans la physionomie, une déformation de l'écriture et parfois une légère dysarthrie. Ces troubles sont encore plus accusés chez les malades qui présentent à un degré plus ou moins marqué les attributs de syndrome parkinsonien. De sorte qu'on peut dire que, dans cette étrange maladie, qui frappe électivement les centres considérés comme en rapport avec le tonus (noyau lenticulaire, locus niger), il semble qu'en dehors des manifestations psychiques du type délirant qui relèvent d'une atteinte de la corticalité, les autres troubles de l'activité psychique sont sous la dépendance plutôt d'une perturbation soit du tonus musculaire, soit du tonus psychique, et que, de même qu'à la période d'état la somnolence annihile les fonctions intellectuelles, dans la convalescence et par la suite, le sujet conserve longtemps un engourdissement cérébral, un ralentissement dans les processus d'idéation, une fatigabilité dans la capacité d'attention et une paresse dans l'expression des sentiments qui sont vraiment caractéristiques.

M. BRIAND. Les faits le plus souvent observés sont les suivants : délire violent, du

type du *délire aigu*, avec mort rapide ; dans d'autres cas *troubles confusionnels*, moins intenses et d'allure polymorphe ; dans d'autres mouvements choréo-athétosiques, en particulier tableau complet de la *chorée* classique, cette ressemblance si étroite apporte une donnée étiologique très intéressante et conduit à faire une part à l'intervention éventuelle de l'encéphalite léthargique dans l'éclosion de la chorée typique.

M. KAHN rappelle deux cas d'encéphalite léthargique.

Dans la première des observations, la maladie s'est déroulée en plusieurs périodes : 1° troubles psychiques confusionnels ; 2° algies, avec douleurs fulgurantes dans les membres ; 3° danse de Saint-Guy, nettement caractérisée, chorée aiguë fébrile, avec température d'ailleurs peu élevée ; 4° myoclonies ; 5° léthargie, avec persistance de mouvements nerveux.

Dans la seconde observation le tableau du début, avec sa torpeur et ses attitudes cataleptiques, son négativisme, fit penser à la démence précoce à forme catatonique ; le malade fut interné avec ce diagnostic d'attente. L'hypothèse d'encéphalite léthargique, rétrospectivement très probable en raison de la somnolence, de signes céphalo-rachidiens et de l'état subfébrile, avait été envisagée, mais elle n'avait pas été retenue, en l'absence des stigmates oculaires, qui semblaient alors indispensables pour étayer le diagnostic.

E. F.

**Deux observations de Syndromes Psychiques consécutifs à une Encéphalite léthargique**, par P. KAHN. *Soc. de Psychiat.*, 19 mai 1921 ; *J. de Psychol.*, n° 7, p. 597, 15 juillet 1921.

Les syndromes psychiques à rapporter à l'encéphalite léthargique se classent en trois catégories : 1° Phénomènes de psychose toxico-infectieuse banale qu'on observe au cours de l'encéphalite comme au cours de n'importe quelle infection ou intoxication (pneumonie, typhoïde, méningite, urémie, alcoolisme, etc.) ; 2° A côté de ces troubles psychiques qui n'ont rien que de classique au cours d'une encéphalite infectieuse, il en est d'autres qui par leur caractère spécial peuvent imprimer à la maladie elle-même un aspect spécial ; les uns peuvent faire croire à une paralysie générale (Mouriquand et Sameret), les autres à un syndrome catatonique (Verger et Hesnard, Logre) ; 3° Enfin au décours de l'encéphalite léthargique, sans qu'il soit facile de dire s'il s'agit d'un stade d'une maladie à évolution particulièrement lente (Netter) ou d'une séquelle de cette maladie, on a signalé (Laignel-Lavastine et Logre) un syndrome psychique semblable à celui de l'hébéphrénocatatonie.

C'est à cette troisième catégorie qu'appartiennent les observations actuelles. Elles concernent deux femmes qui sont tombées malades en décembre 1920. L'une a fait un syndrome léthargique avec troubles oculaires, l'autre un syndrome myoclonique. Toutes les deux présentent actuellement un syndrome psychique : l'une se présente avec du puérilisme, de la stéréotypie d'attitudes, des hallucinations auditives, des impulsions violentes, de l'indifférence ; l'autre offre l'aspect complet d'une psychose hallucinatoire accompagnée d'illusions, d'interprétations et de dépression mélancolique.

De ces deux observations, il est à retenir que l'on se trouve en présence de deux malades rappelant deux syndromes qu'on serait tenté d'étiqueter démence précoce paranoïde. Même dépression mélancolique, mêmes hallucinations pénibles, même délire d'influence. Prédominance de puérilisme, et de stéréotypies du langage chez l'une, prédominance d'idées de persécution chez l'autre.

Or chez ces deux malades, encéphalite léthargique en décembre dernier. Y a-t-il un rapport de cause à effet ? S'agit-il seulement d'une phase évolutive d'une encéphalite erratique hier myoclonique ou léthargique, aujourd'hui catatonique ou psychique ? N'a-t-on pas rangé dans le cadre polymorphe de la démence précoce et des catatonies

des cas  
ker, n'e  
guérie  
Quoi  
de doct  
ou myo

Forme  
lite é  
p. 57

L'ob  
rémissi  
Chez la  
phalite  
varial  
d'une p  
combin  
autres  
Si le  
voir si  
festés  
présen  
nombr  
modali  
rivaill  
serpign  
de l'ét  
Poly  
dans co  
et com  
deux s

Encép  
Délir  
28 ju

A l'a  
fébrile  
en gén  
avec te  
nerveu  
décrits  
tion ge  
Div  
soit se  
pondr  
tériolo  
meura  
Il y  
délire  
tive d

des cas d'encéphalite aiguë ? La démence précoce de la jeunesse, l'hébéphrénie de Hecker, n'est-elle pas elle-même une encéphalite aiguë et que les rémissions et même les guérisons publiées déjà interdiraient de ranger dans le cadre des démences définitives ?

Quoi qu'il en soit, les deux observations rapportées paraissent surtout avoir la valeur de documents à verser au dossier des rapports des encéphalites aiguës, léthargiques ou myocloniques, avec les syndromes à forme démence précoce. E. F.

**Forme Mentale prolongée oscillante, rémittente et intermittente de l'Encéphalite épidémique**, par GEORGES PETIT. *Soc. de Psychol.*, 19 mai 1921. *J. de Psychol.*, p. 571, 15 juillet 1921.

L'observation a trait à une forme mentale dont l'évolution oscillante, entrecoupée de rémissions et même de véritables intermissions, se prolonge depuis plus de 15 mois. Chez la malade, jeune femme héréditairement tarée au point de vue mental, l'encéphalite épidémique s'est caractérisée par une symptomatologie extrêmement diverse et variable. Syndromes choréiques, myocloniques, pseudo-parkinsoniens, paralytiques d'une part, syndromes anxieux, délirants, oniriques ou confusionnels d'autre part, se combinèrent, s'associèrent ou se succédèrent, accompagnés d'ailleurs de multiples autres troubles psycho-organiques.

Si les signes de la série organique ont affecté le polymorphisme qu'il est habituel de voir signalé dans l'encéphalite épidémique, les symptômes psychiques se sont manifestés également avec une grande variété. Et de même que les troubles organiques ont présenté ces caractères d'extrême mutabilité et de dissociation parcellaire signalés par nombre d'auteurs, de même les symptômes psychiques ont offert chez la malade des modalités assez irrégulières en durée et en intensité, avec des variations brusques, des réveils subits ou des reprises soudaines qui traduisaient, par leur caractère oscillant, serpigneux ou ondulant, des fluctuations de l'état mental aussi irrégulières que celles de l'état organique.

Polymorphisme et variabilité incessante des symptômes paraissent donc constituer, dans ces formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique, les attributs essentiels et communs des signes organiques et des troubles psychiques. Souvent, l'évolution de ces deux séries de phénomènes se poursuit selon un rythme presque semblable. E. F.

**Encéphalite léthargique et Délire aigu (remarques cliniques sur neuf cas de Délire aigu à Symptômes Mésocéphaliques)** par Georges PETIT. *Soc. méd. psychol.*, 28 juin 1920. *Annales Méd.-Psychol.*, p. 462, septembre-octobre 1920.

A l'asile de Bourges, l'auteur a relevé neuf observations de syndromes toxi-infectieux fébriles, à prédominance symptomatique neuro-psychique, d'allure et d'évolution en général très grave (7 décès sur 9 observations), où le tableau clinique du délire aigu, avec tous ses éléments caractéristiques, fut observé concurremment avec des symptômes nerveux de localisations mésocéphaliques ou méningées qu'il est habituel de trouver décrits actuellement parmi les nombreuses formes cliniques étudiées sous la dénomination générique d'encéphalite léthargique.

Divers auteurs ont publié des cas analogues, soit sous la dénomination de délire aigu, soit sous celle d'encéphalite léthargique. Cette dualité d'appellation semble correspondre à des différences plutôt nominales que cliniques et même nosologiques, la factétiologie, la pathogénie et l'étiologie de l'encéphalite léthargique et du délire aigu demeurant également mystérieuses et obscures.

Il y aurait lieu, à l'aide de documents nouveaux, de rechercher jusqu'à quel point le délire aigu est assimilable à l'encéphalite léthargique ou de préciser la fréquence relative d'une encéphalite léthargique à forme de délire aigu. E. F.

**Syndrome Dépressif grave, séquelle d'Encéphalite épidémique**, par A. ROQUIER.  
*Soc. méd. psychol.*, 25 oct. 1920, p. 555 *Annales méd.-psychol.*, nov.-déc. 1920.

Il s'agit d'un malade qui présente, à la suite d'une encéphalite stuporeuse grave, un syndrome de type dépressif avec quelques éléments pseudo-parkinsoniens, sans tremblement, ni troubles vaso-moteurs. On sait depuis la thèse de Trétiakoff que la paralysie agitante est conditionnée par une lésion du locus niger de Sommering. L'aspect figé de la face, la mimique inexpressive chez le malade, comme chez ceux qui ont présenté des séquelles de type pseudo-parkinsoniens, doivent relever d'une localisation nerveuse analogue. De la lenteur des mouvements involontaires, de la raideur, de l'attitude soudée à la catatonie, il n'y a qu'un pas. Ne semble-t-il pas que celle-ci doive être provoquée par une lésion des noyaux gris centraux ? Il est permis de le supposer, de même que les troubles mentaux doivent être provoqués par une localisation corticale quelconque.

E. F.

**Les Prodromes Psychopathiques de l'Encéphalite épidémique, d'ans leurs rapports avec l'Expertise Médico-légale** par Paul CHAVIGNY et Eugène GELMA.  
*Bull. de l'Académie de méd.*, t. 85, n° 30, p. 113, 26 juillet 1921.

On connaît, depuis les travaux de Netter, d'Achard, de Logre, de Bremer, la fréquence, la variété et la précocité des troubles psychiques à la période prodromique de l'encéphalite épidémique. Ces troubles, caractérisés surtout par la confusion mentale, l'ônirisme et les réactions impulsives (fugues, agressions, etc..) sont parfois passagers et suivis d'amnésie lacunaire, post-confusionnelle, avant le début des symptômes caractéristiques de l'encéphalite épidémique. Cette notion comporte un intérêt médico-légal sur lequel il convient d'insister. En effet, si le malade commet, au cours de cette période prodromique, un acte à caractère délictueux, il peut être arrêté, et, si peu de temps après l'arrestation, au cours de l'information judiciaire, les troubles confusionnels ont disparu, on peut, en face d'un inculpé qui paraît normal, méconnaître la nature morbide des réactions délictueuses et même croire, chez le sujet, à la simulation de l'amnésie, de l'égarement et à la feinte calculée de l'ignorance de l'acte qu'il a commis. Une telle éventualité peut se présenter avec ses regrettables conséquences dans l'ordre judiciaire, dans les formes ambulatoires, à symptomatologie fruste de la maladie méconnue du sujet lui-même et de son entourage.

En pareil cas, l'apparition ultérieure et généralement prochaine des symptômes révélateurs de l'encéphalite épidémique éclaire la situation et permet de rapporter à leur véritable cause les actes qui ont motivé l'inculpation.

Les auteurs donnent une fort intéressante observation concernant un homme qui vola une bicyclette et tenta de corrompre l'agent qui l'arrêtait, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital avec des signes nets d'encéphalite.

Cette observation est la première en date où les troubles psychiques prodromiques de l'encéphalite épidémique aient provoqué chez le malade une réaction délictueuse et nécessité une expertise médico-légale.

E. F.

**Les Formes Mentales de l'Encéphalite épidémique**, par P. COMBEMALE,  
 R. VULLIEN et P. ASSOIGNON. *Echo méd. du Nord*, t. 25, n° 30, p. 289, 30 juillet 1921.

Les troubles psychiques se présentent sous deux aspects tout à fait différents, selon qu'ils apparaissent à la phase aiguë de la maladie, ou au contraire à une période plus tardive. Quand l'infection est en pleine évolution, c'est le syndrome *confusion mentale* que l'on est habitué à rencontrer, réalisant parfois l'aspect démentiel précoce. Plus tardivement les troubles mentaux sont autres: c'est un *psychose* qui semble apparaître, soit la *manie*, soit la *mélancolie*.

Les auteurs font l'étude de la confusion mentale rencontrée dans l'encéphalite épidémique, et ils examinent les psychoses signalées comme relevant de cette maladie. Pour terminer, ils rapportent un cas complexe dans lequel l'état maniaque fit penser à une paralysie générale au début, puis fit place au tableau clinique caractéristique de l'encéphalite.

De cette étude des troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique, il ressort que la confusion mentale onirique, hallucinatoire ou non, est particulièrement fréquente au cours de la période de début de la maladie, même dans ses modalités atténuées ; un nombre considérable de cas en ont déjà été signalés. Par contre, la rareté des formes délirantes, maniaque ou mélancolique est à noter, et il n'est pas indifférent de savoir que ces divers syndromes mentaux peuvent apparaître au début de l'encéphalite épidémique et faire errer le diagnostic.

Devant un syndrome hétérocatatonique à début subit, présentant une symptomatologie anormale, on ne pourra se retenir de penser à l'encéphalite épidémique, et si le soupçon se confirme, le pronostic sera meilleur, car des chances de guérison pourront être espérées.

De même l'hypomanie apparaissant chez un enfant à un âge où on est peu habitué à voir survenir semblable psychose, attirera l'attention du côté d'un processus infectieux. La question de savoir si ces états sont purement symptomatiques ou marquent au contraire la première manifestation d'une psychose périodique dont il faudra ultérieurement redouter l'apparition de nouveaux accès, ne peut encore être résolue.

Enfin, il apparaît que la vulnérabilité du système nerveux conditionne l'apparition de troubles mentaux et la règle générale formulée par Jean Lépine trouve ici son application. On doit donc être réservé dans son appréciation sur l'évolution de l'encéphalite épidémique, quand celle-ci survient chez un prédisposé au cortex fragile. E. F.

**Les Troubles Mentaux de l'Encéphalite épidémique au point de vue médico-légal**, par Marcel BRIAND. *Bull. de l'Académie de méd.*, t. 86, n. 38, p. 286, 22 novembre 1921.

On sait combien sont fréquentes les formes de l'encéphalite épidémique qui donnent une symptomatologie mentale primitive ou secondaire. Même quand elle doit offrir ultérieurement de très gros signes d'ordre neurologique, l'affection peut débuter par une période de simples troubles du caractère. Les formes frustes en sont fréquentes, aussi bien les formes mentales que les formes neurologiques. Les unes ou les autres peuvent entraîner des réactions d'ordre médico-légal. Leur étude est d'autant plus importante que la symptomatologie de tout ordre est elle-même moins accusée.

C'est d'abord dans la forme mentale primitive de l'encéphalite que le sujet peut être amené à commettre des actes répréhensibles ou délictueux inconscients ou demi-inconscients, avant que le diagnostic symptomatique ait été fait. Cette forme clinique s'accompagne, en effet, très fréquemment, d'onirisme, d'illusions, d'hallucinations souvent terrifiantes, d'anxiété, avec, comme conséquences, des fugues, et de diverses autres réactions.

Les observations de M. Briand sont convaincantes. Les faits qu'il rassemble sont de nature à attirer l'attention du médecin expert sur le côté médico-légal de certaines formes d'encéphalite épidémique.

Fugues, tentatives de suicide, dénonciations calomnieuses, violences vis-à-vis de l'entourage, sont des faits qui mettent suffisamment en évidence les réactions médico-légales que l'on peut observer au début et au cours d'une encéphalite épidémique.

Les séquelles psychopathiques en sont tenaces et semblent susceptibles d'être interrompues par de longues périodes de rémission. Elles sont également capables de provoquer des réactions d'ordre médico-légal aussi importantes que les précédentes. E. F.



BELLONI (G.). *Contribution à l'étude des Séquelles neuro-psychiques de ladite Encéphalite léthargique.* (Riv. ital. di Neuropat., Psichiat. Elettr., t. 14, n° 2, p. 94, mars-avril 1921.) — Etude du parkinsonisme postencéphalitique et des modifications psychiques consécutives à l'encéphalite léthargique d'après une série de cas personnels.

DELAGER et ROQUIER. *Un cas d'Encéphalite épidémique aiguë à localisation corticale ; Forme Mentale pure avec Narcolepsie.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris ; t. 37, n° 32, p. 1483, 11 novembre 1921.) — L'observation est d'un double intérêt : l'hypersomnie s'y est associée aux troubles mentaux ; aucun signe d'ordre neurologique ; à l'autopsie il n'a été décelé de lésion qu'au niveau de l'écorce et des méninges molles.

EUZIERE (J.). *Les Troubles Psychiques de l'Encéphalite épidémique.* (Gazette des Hôp., n° 102, p. 1632, 2 décembre 1920.) — Description des formes délirantes, agitées, confuses, hallucinées, asthéniques de la période d'état maniaques et dépressives de la convalescence.

FRANCIONI (Carlo). *Sur un Syndrome Mental particulier consécutif à l'Encéphalite épidémique.* (Policlinico, sez. prat., n° 17, p. 575, 25 avril 1921.) — Il s'agit d'un syndrome qui s'observe communément, à un degré variable d'intensité, chez des enfants qui ont été atteints d'encéphalite épidémique ; il consiste surtout en agitation psycho-motrice nocturne et accessoirement en troubles du caractère et de l'affectivité ; les facultés intellectuelles ne sont pas sensiblement altérées.

LAGRIFFE (Lucien). *Syndrome Confusionnel au cours de l'Encéphalite léthargique.* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, n° 1, p. 7, janvier 1922.) — Les phénomènes confusionnels ont dominé la scène et ont eu la longue durée de sept mois.

LAIGNEL-LAVASTINE. *Les troubles Psychiques de l'Encéphalite épidémique.* (Gazette des Hôpitaux, n° 25 et 26, p. 389 et 405, 26 et 6 mars 1921.) — Ce travail fait ressortir l'extrême fréquence des troubles psychiques de l'encéphalite épidémique ; ces troubles peuvent être graves et persistants ; en présence d'un syndrome psychiatrique apparu après une infection indéterminée il faut penser à l'encéphalite comme cause étiologique ; avec l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, l'encéphalite épidémique s'annonce comme une pourvoyeuse de la psychiatrie. D'ailleurs rien de spécifique ou de caractéristique dans les troubles déclanchés ; en psychiatrie, il n'y a pas de maladies mentales, mais seulement des syndromes mentaux provoqués avec plus ou moins d'élection, selon les sujets, par les infections ou les intoxications.

LEAHY (Sylvester R.) et SANDS (Irving J.). *Troubles Mentaux chez les Enfants à la suite de l'Encéphalite épidémique* (J. of the American med. Association, n° 6, p. 373, 5 février 1921.) — Observations d'enfants de 5 à 14 ans, 4 garçons et deux filles, guéris de leur encéphalite mais présentant des troubles mentaux (irritabilité, impulsivité, perte de l'attention, distraction, réactions émotionnelles inadéquates, insomnie et dans deux cas érotisme) ; les lésions de l'encéphale semblent conditionner ces troubles mentaux contre lesquels une thérapeutique par les agents physiques est seule indiquée.

LIVET (Louis). *Contribution à l'étude des Formes Psychiques de la Poliomyélocéphalite épidémique* (Soc. Méd.-Psychol., 27 décembre 1920, Annales méd.-psychol., n° 1, p. 39, janvier 1921.) — Les troubles le plus fréquemment observés consistent surtout en confusion, somnolence, onirisme, délire de rêve, somnambulisme et agitation anxieuse et même raptus panophibique. Livet communique deux observations nouvelles. Le premier malade a vu les symptômes psychiques évoluer sous forme d'une bouffée hypomaniaque ; le second malade a présenté une forme névritique où les phénomènes dépressifs et narcoleptiques ont été très marqués.



LOJACONO (Vito). *Sur un cas de Psychose post-encéphalitique.* (Riforma med., t. 37, n° 19, p. 441, 7 mai 1921.) — Il s'agit d'une véritable psychose qui par ses caractères (rires et pleurs sans motifs, apathie, indifférence, troubles psycho-sensoriels, impulsions, perte du sens moral, fait penser à l'hébéphrénie chez un débile de 15 ans. Le sujet est interné depuis plus de six mois, et il est curieux de constater, à un an du début de l'encéphalite, la persistance de la somnolence diurne et de l'agitation nocturne.

MAILLARD (G.) et CODET. *Diagnostic rétrospectif d'Encéphalite épidémique avec Séquelles Psychiques.* (Soc. de Psychiat., 17 février 1921. J. de Psychol., p. 341, avril 1921.) — Cas ayant débuté par un syndrome infectieux, de nature inconnue, en 1917 ; ayant atteint d'une façon diffuse l'axe cérébro-spinal, sans méningite ; séquelles psychiques importantes. En présence d'un tel fait, il y avait lieu de se demander s'il ne s'agissait pas d'un cas sporadique, isolé, d'encéphalite épidémique, et avant-coureur de l'épidémie actuelle. Ce diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique a été en quelque sorte étayé par un autre cas des auteurs, fort analogue au malade précédent, mais avec cette différence que, l'affection s'étant déclarée en février 1920, le diagnostic d'encéphalite épidémique avait pu être porté. Chez ces deux sujets, on assista, après l'épisode aigu de l'atteinte encéphalitique, à une modification complète de l'habitus extérieur et du caractère. L'un travailleur intellectuel, l'autre travailleur manuel, tous deux actifs et robustes, habitués aux durs efforts, le premier par son entraînement sportif, le second du fait de son métier, ils sont devenus tous deux inertes, désintéressés, apathiques. Il faut les pousser pour leur faire accomplir le moindre effort et ils s'arrêtent sans raison. Devenus un peu comme des automates, il faut les diriger, les inciter. La note particulière du premier est l'amnésie, le second est plus parkinsonien d'aspect ; mais à part ces différences secondaires, ces deux cas sont superposables.

MARIE (Aug.) et PARANT (Louis). *Séquelles de l'Encéphalite léthargique.* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, n° 1, p. 3, janvier 1922.) — Présentation de deux post-encéphalitiques, l'un guéri de ses bouffées délirantes, l'autre se hâtant vers un état dementiel.

MODENA (Gustavo). *Les Manifestations Psychiques de l'Encéphalite infectieuse.* (Riv. sper. di Freniatria, t. 44, n° 1-2, p. 394, juillet 1920.)

PETIT (Georges). *Les Formes Mentales prolongées de l'Encéphalite épidémique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 13, p. 550, 22 avril 1920.) — Il y a des formes mentales prolongées d'encéphalite épidémique ; G. P. en a vu évoluer pendant plus d'une année soit de façon continue, soit avec des rémissions ou même de véritables intermissions affectant une allure périodique. Ces formes mentales peuvent être d'un diagnostic étiologique fort malaisé, les signes somatiques de l'encéphalite demeurant latents pendant plusieurs mois alors que le syndrome psychopathique constitue à lui seul le tableau clinique.

PETIT (Georges). *Encéphalite épidémique et Divorce. Contribution à l'étude médico-légale des Formes Mentales de l'Encéphalite Epidémique.* (Soc. Méd.-Psychol., 25 avril 1921. Ann. Méd.-Psychol., n° 5, p. 437, mai 1921.) — Histoire d'un divorce dont la procédure est basée tout entière sur les réactions psycho-motrices déterminées par l'évolution d'une encéphalite épidémique à forme mentale. Le mariage s'était fait alors que l'encéphalite épidémique se marquait par un sentiment permanent d'angoisse et d'indignité, de l'insomnie, des troubles cénesthésiques accompagnés de diplopie, de mouvements involontaires. Le jour même de son mariage, la malade s'enfuit demi-nue. Depuis lors, depuis 1 an 1/2, elle est à l'asile de Bourges et son encéphalite de forme mentale poursuit son évolution. La procédure judiciaire suit parallèlement son cours et un mandataire a été nommé pour soutenir les intérêts de cette malheureuse, victime en cette

circonstance de l'inconscience et de la cupidité de sa famille autant que de l'incompréhension plus ou moins égoïste du mari.

PETIT (Georges). *Dissociation Psycho-organique, Intermittences et périodicité au cours de l'Evolution des Formes Mentales prolongées de l'Encéphalite épidémique.* (Soc. Méd.-Psychol., 25 juillet 1921. Ann. Méd.-Psychol., n° 3, p. 247, octobre 1921.) — Deux observations de formes mentales prolongées d'encéphalite épidémique. On y voit la maladie évoluer par périodes et dans certaines de ces phases (au début dans la seconde observation) la symptomatologie être purement mentale, sans association du plus petit signe somatique.

PETIT (Georges). *Forme Psycho-organique intermittente ou à éclipses de l'Encéphalite épidémique.* (Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale, n° 9, décembre 1921.) — Chez la malade, le processus toxi-infectieux de l'encéphalite s'est manifesté durant 14 mois, non point d'une manière continue et progressive, mais d'une façon intermittente. Les signes psychiques et organiques caractéristiques de l'infection sont apparus à trois reprises différentes en trois périodes ou accès distincts qui ont semblé chaque fois, guérir complètement. Cependant au bout d'un mois, après le premier accès, au bout de 7 mois, après le deuxième accès, de nouveaux symptômes psycho-organiques réapparaissent, témoignant d'un réchauffement soudain du virus de l'encéphalite, demeuré latent pendant des semaines et des mois. Il y avait eu, non point guérison du processus pathologique, mais seulement éclipse passagère des signes psycho-organiques de cette infection, toujours prête à manifester sa virulence sous l'influence de causes périodiques inconnues. Ces poussées successives, ces réchauffements subits d'un processus torpide, flambées soudaines d'un feu qui continue longtemps à couver sous la cendre, témoignent de l'extraordinaire ténacité sur les centres nerveux du virus de l'encéphalite, et de l'extrême difficulté que semble éprouver l'organisme à éliminer ce poison.

ROGER (Henri) (de Marseille). *De la valeur médico-légale du Syndrome Parkinsonien chez les jeunes pour le Diagnostic rétrospectif d'une Encéphalomyélite épidémique méconnue.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 8, p. 409, 3 mars 1922.) — Les quatre cas résumés ici posent la question de la valeur médico-légale qu'on doit attacher chez les jeunes au syndrome parkinsonien pour le diagnostic rétrospectif d'une encéphalite épidémique méconnue. Ils apportent la démonstration qu'une rigidité parkinsonienne peut être la signature révélatrice tardive qui permettra de rapporter à un état pathologique des actes anormaux, parfois même des délits, commis quelques mois auparavant au cours de phases purement mentales de névrites épidémiques méconnues.

STEDMAN (H. R.). *Aspects Psychiatriques de l'Encéphalite épidémique.* (Boston med. and surg. J., p. 295, 8 septembre 1921.) E. F.

---

Le Gérant : J. CAROUJAT

---

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

l'incom.

au cours  
oc. Méd.  
ux obser-  
a maladie  
observa-  
etit signa

ncéphalite

- Chez la

14 mois,

ente. Les

us à trois

que fois,

u bout de

s réappa-

demeuré

processus

s de cette

eriodiques

s torpide,

moignent

et de l'ex-

kinonies

ique mé-

99, 3 mars

gale qu'on

rospectif

u'une rigi-

rapporter

quelques

idémiques

ston med.

JAT